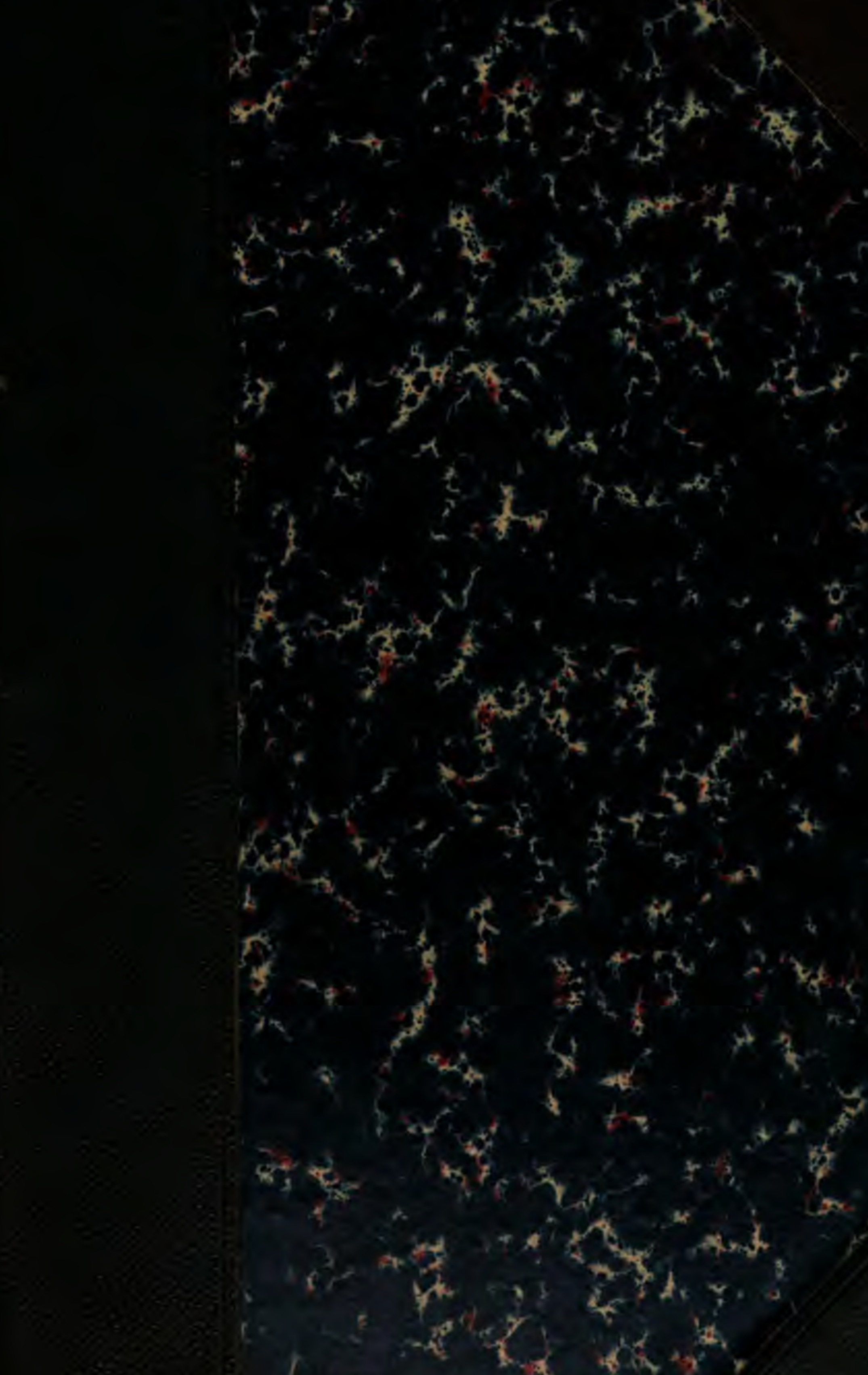
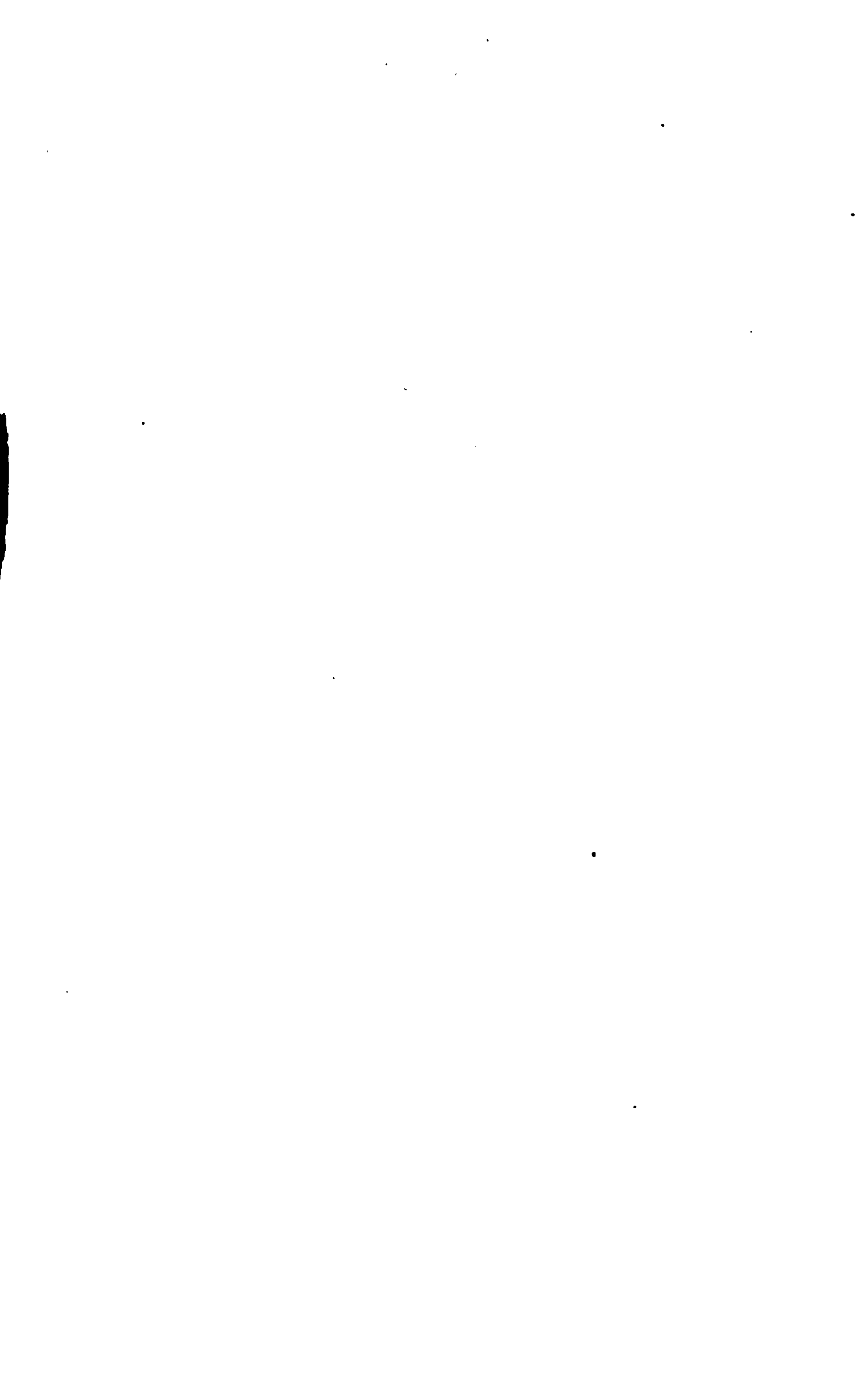
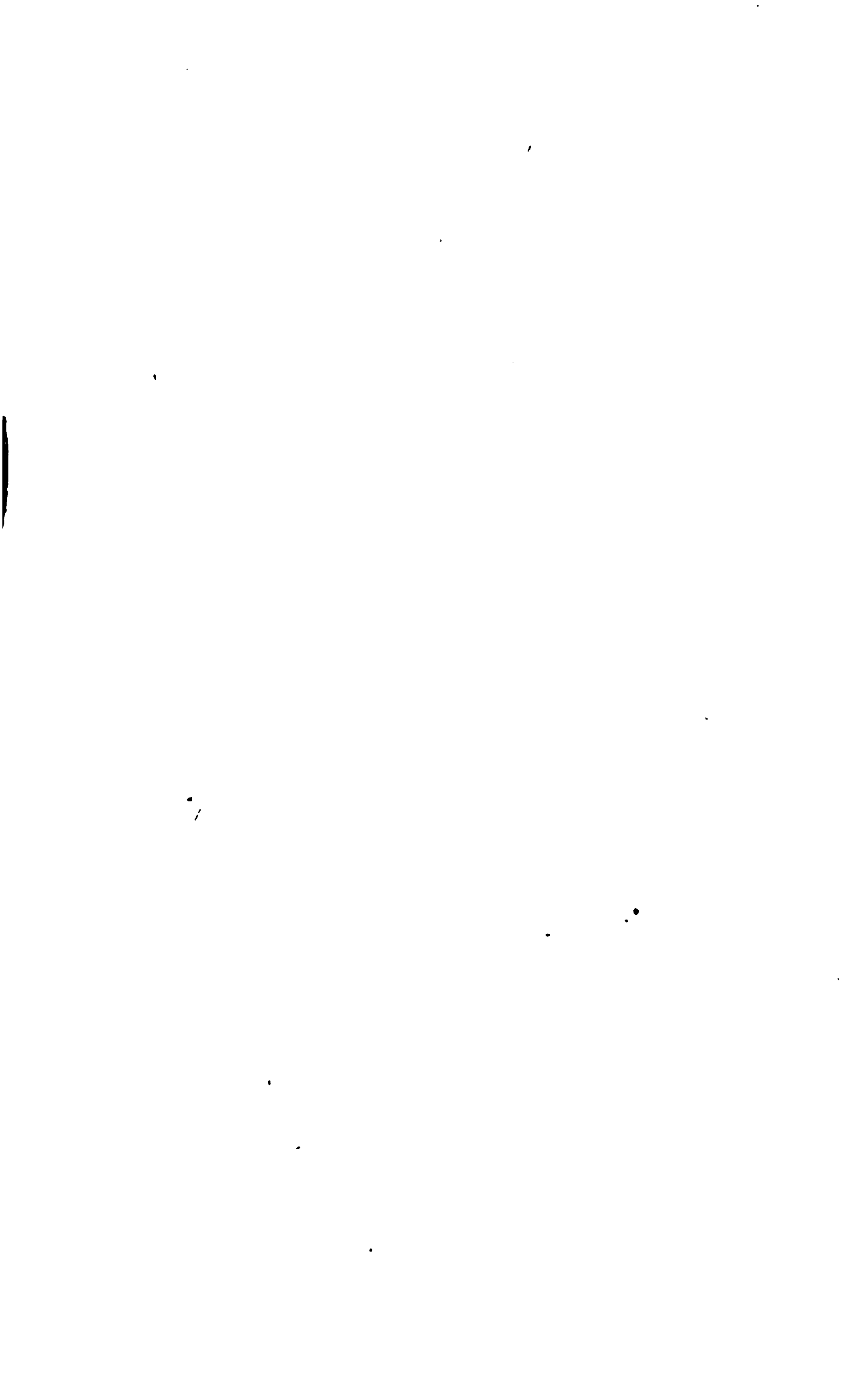



SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
ET
CHRISTO
ECCLESIAE
VE
RI
TAS











SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

HUNDERTFUNFZEHNTER BAND.

WIEN, 1906.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

SITZUNGSBERICHTE

DER

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHEN KLASSE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

CXV. BAND. ABTEILUNG III.

JAHRGANG 1906. — HEFT I BIS X.

(MIT 18 TAFELN UND 29 TEXTFIGUREN.)

WIEN, 1906.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. I. UND II. HEFT.

JAHRGANG 1906. — JÄNNER UND FEBRUAR.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT 2 TAFELN UND 17 TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1906.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT

des 1. und 2. Heftes, Jänner und Februar 1906, des CXV. Bandes, Abteilung III, der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 2 K 80 h — 2 M 80 pf.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

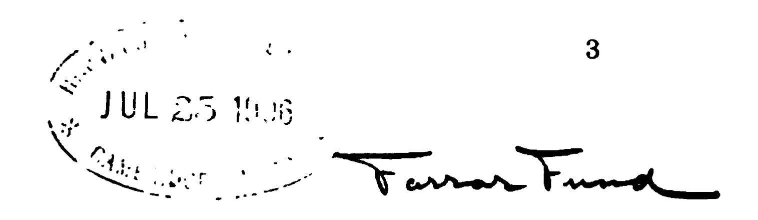
MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. I. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.





Beiträge zur Kenntnis der intraperitonealen Cholerainfektion und der Immunität der Meerschweinchen

von

Med. univ. Dr. **Oktavia Rollett.**

(Mit 1 Tafel.)

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Graz: Vorstand Prof. R. Klemensiewicz.

(Vorgelegt in der Sitzung am 15. Februar 1906.)

Beobachtungen bei der Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio Cholerae asiaticae.

Vor einiger Zeit wurde von F. Fuhrmann (1) in unserem Institute die Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio cholerae asiaticae vorgenommen und auch ausführlich darüber berichtet.

Für meine Untersuchungen hatte ich zunächst ebenfalls eine Virulenzsteigerung und genaue Feststellung des erreichten Virulenzgrades eines Cholerastammes anzustellen.

Im Verlaufe dieser Bemühungen haben sich einige, wie ich glaube, bisher unbekannte Tatsachen ergeben, die mir einer Mitteilung wert erscheinen und daher den ersten Teil dieser Publikation bilden sollen.

Über die von mir verwendete Kultur habe ich folgendes vorauszuschicken:

Sie wurde im Jahre 1893 aus der menschlichen Choleraleiche gezüchtet und war schon vielfach, besonders von Fuhrmann, der Tierpassage unterworfen worden. Als ich sie zum ersten Virulenzsteigerungsversuch verwendete, war sie acht

Wochen ohne Tierpassage gewesen und wurde eingehend auf ihre Reinheit und ihre biologischen Eigenschaften untersucht.

Sie erwies sich als Reinkultur, verflüssigte alkalische sowie neutrale Gelatine, wenn auch langsamer, als es frisch aus der Choleraleiche gezüchtete Kulturen zu tun pflegen. Sie zeigte im hängenden Tropfen lebhafte Bewegung und ließ sich gut zur Geiselfärbung verwenden.

Für die Tierversuche habe ich 24stündige Agarkulturen verwendet und diese meist unmittelbar vor Anstellung des Versuches durch ein einfaches Ausstrichpräparat mit Fuchsinfärbung noch einmal auf ihre Reinheit untersucht.

Zur Dosierung der Kultur verwendete ich die in unserem Institut übliche Methode (2, l. c., p. 14 und 15), welche an Stelle des Messens und Rechnens nach »Ösen« eine genaue Wägung setzt und die ich mir ad hoc durch einige Handgriffe modifiziert und erweitert habe. Etwas mehr als die für den Versuch erforderliche Menge feuchter Agarkultur wurde in der Öse auf der analytischen Wage abgewogen und dann in etwa 6 *cm*³ steriler Bouillon in einer graduierten Eprouvette durch Zerreiben der Kultur an den Wänden und allmähliches Vermischen möglichst gleichmäßig aufgeschwemmt, wozu oft ziemlich viel Zeit und Geduld erforderlich war. Vor dem Entfernen der Öse wurde diese über die Flüssigkeit gehalten und mit einigen Tropfen steriler Bouillon abgespült. Sodann wurde eine entsprechende Menge steriler Bouillon nachgegossen, so daß 1 *mg* Kultur in $^1/_2$, 1 oder 2 *cm*³ Bouillon aufgeschwemmt war. Da immer etwas mehr Kultur gewogen wurde, als der Berechnung nach nötig gewesen wäre, und die Aufschwemmung eine ganz gleichmäßige war, konnten Verluste bei dem weiteren Manipulieren keinen wesentlichen Fehler mehr bedingen und es kam lediglich auf ein genaues Messen des zu injizierenden Volumens an.

Wenn man von den kleinen, unvermeidlichen Messungs- und Wägungsfehlern absieht, können bei dieser Methode Fehler nur durch den wechselnden Wassergehalt der feuchten Kulturen bedingt sein. Aber auch diese Abweichungen können bis zu einem gewissen Grade vermieden werden, wenn man sich eines nicht zu alten Agars bedient.

Die Virulenzsteigerungsversuche.

Von der oben erwähnten, frisch aus dem Tiere gezüchteten Kultur, die 8 Wochen im Agarröhrchen vegetiert hatte, wurde zunächst eine zweite Generation abgeimpft und diese, gegen 24 Stunden alt, zum ersten Tierversuch verwendet, bei welchem ich als kleinste Dosis 0·1 Milligrammprozent (d. i. auf 100 *g* Körpergewicht des Meerschweinchens) wählte, erstens um sicher für die weiteren Versuche an Cholera gefallene Tiere zu erhalten, zweitens um die noch erhaltene Virulenz festzustellen.

Dieser sowie die folgenden Versuche seien hier tabellarisch verzeichnet.

Versuch 1.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Dosis in Milligramm-prozent[1]	Nährboden	Versuchserfolg
1	313	2		
2	309	1		
3	287	0·8	Agar	Tod
4	274	0·5		
5	266	0 3		
6	250	0·1		

Die Krankheitsdauer wurde nicht genau festgestellt, war aber jedenfalls keine lange, da alle Tiere (sie waren um 7 Uhr abends geimpft worden) noch in der Nacht verendeten.

Die Sektion zeigte bei allen Tieren die Baucheingeweide, besonders die Nebennieren, sehr stark blutig injiziert.

[1] Die Prozente beziehen sich auf das Körpergewicht des Tieres.

Es ist um so mehr eiterig-fibrinöses Peritonealexsudat vorhanden, je weniger Kultur eingespritzt wurde, Phagocytose läßt sich nirgends nachweisen.

Es scheint eben, daß bei sehr hohen Dosen und raschem Krankheitsverlauf die Phagocytose sowie die Bildung eines sonst reichlichen Peritonealexsudats gar nicht mehr vor sich gehen kann. Die Ausstrichpräparate des Peritonealexsudats zeigen bei dem mit der geringsten Dosis beschickten Tiere nur wenig fast unveränderte oder teilweise agglutinierte Vibrionen von auffallend guter Färbbarkeit. Mit Fuchsin gefärbt, erscheinen sie bereits dunkelrot, wenn die diffusen Eiweißniederschläge sich erst blaßrosa zeigen.

Der kulturelle Nachweis gelang durchwegs, sowohl aus dem Peritonealexsudat als auch aus dem Herzblut.

— —

Mit der 24stündigen Herzblutkultur *(HB)* von Tier 1 wird der Versuch II angestellt, der die Grenzen der Virulenz dartun soll.

Versuch II.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	320	*HB*	0·1	Agar	Tot nach 15 Stunden
2	316	*HB*	0·05		Lebt
3	305	*HB*	0·03		
4	280	*HB*	0·01		

Die Sektion des einzigen gefallenen Tieres zeigte ziemlich reichliches serofibrinöses Exsudat in der Bauchhöhle, welches im fuchsingefärbten Ausstrichpräparat die schon oben beschriebene Erscheinung zeigt. Es wurde diesmal auch im hängenden Tropfen untersucht, wobei sich anfänglich nur wenig Beweglichkeit zeigte; die meisten Vibrionen waren zu Häufchen angeordnet. Ich ließ nun die Peritonealflüssigkeit 4 Stunden im Brutschrank stehen und konnte dann nachweisen,

daß die Beweglichkeit der Vibrionen eine viel größere geworden war.

Die Beweglichkeit kehrte also außerhalb des Tierkörpers selbst in den tierischen Säften wieder. Eine noch günstigere Wirkung zeigte die Verdünnung mit alkalischer Peptonlösung. Phagocytose konnte unzweideutig auch bei diesem Tiere nicht nachgewiesen werden. Der Kulturnachweis im Herzblut und Peritonealexsudat verlief positiv.

Das Peritonealexsudat des oben besprochenen Tieres wurde sowohl auf gewöhnliches als auch auf Meerschweinchencholeraagar verimpft, welch letzteres nach der bereits von Fuhrmann (1, l. c., p. 5) angegebenen Methode hergestellt worden war.

Versuch III *a*.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	298	*PE*	0·1	Meerschweinchencholeraagar	Tot nach beinahe 24 Stunden
2	290	*PE*	0·05		Lebt
3	260	*PE*	0·03		
4	244	*PE*	0·01		

Versuch III *b*.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	293	*PE*	0·1	Agar	Tot nach 12 Stunden
2	264	*PE*	0·05		Tot nach 24 Stunden
3	253	*PE*	0·03		Lebt
4	240	*PE*	0·01		

Dieser Parallelversuch mit den zwei verschiedenen Nährböden hatte keine günstige Beeinflussung der Virulenzsteigerung durch die Verwendung des Meerschweinchencholeraagars dargetan.

Aus einem einzigen Versuch läßt sich zwar nicht viel ermessen, da aber auch später Versuche anderer in unserem Laboratorium ähnliche Resultate ergaben, so muß es sich bei der Virulenzsteigerung auf Cholerameerschweinchenagar (nach Fuhrmann) um ganz besondere Bedingungen handeln, welche weiter zu verfolgen es mir an Zeit mangelte. Die offenbar wechselnden Bedingungen des besseren Wachstums und der Virulenzsteigerung einer Cholerakultur bildet ein Problem, mit dessen Lösung man sich im hiesigen Laboratorium noch weiter beschäftigt.

Wenn ich nun meine Ansicht darüber mitteilen wollte, weshalb die Resultate meiner Versuche mit Meerschweinchencholeraagar den Erfahrungen, die ja schon Buchner (3, p. 752) vor Fuhrmann gemacht hatte, anscheinend widersprechen, so kann ich nur darin einen Unterschied gegenüber Fuhrmann's Verfahren finden, daß mein Meerschweinchencholeraagar von fast lauter sehr hoch infizierten Tieren stammte. Es wäre ja denkbar, daß das Vorhandensein geringer Mengen von Stoffwechselprodukten die Bereitung von neuen solchen begünstigt und die Vegetation der Vibrionen erleichtert, während bei Überschreitung einer gewissen Grenze das Wachstum nur behindert ist. Über die Art der Infektion der Tiere und über die tödliche Dosis jener Tiere, deren Kadaver zur Herstellung der Cholera-Meerschweinchennährböden verwendet wurden, hat aber Fuhrmann keine besonderen Versuche angestellt und daher auch keine Angaben gemacht.

Die Herzblutkultur aus Tier Nr. 2, Versuch III *b*, wurde zum nächsten Versuch verwendet, bei dem sich ein auffallendes Sinken der Virulenz zeigte.

Versuch IV.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	295	*HB* eines an 0·05 *mg*% gefallenen Tieres	0·1	Agar	Lebt
2	264		0·08		
3	256		0·06		
4	261		0·04		

Zum fünften Versuch verwendete ich die *PE*-Kultur eines an 1 *mg*% gefallenen Tieres und beobachtete im Vergleich zu Versuch IV eine viel höhere Virulenz.

Versuch V.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	297.	*PE* eines an 1 *mg*% gefallenen Tieres	0·2	Agar	Tot nach 5 Stunden
2	262		0·1		Tot nach 14 Stunden
3	257		0·08		Tot nach 7 Stunden
4	260		0·05		Tot nach 16 Stunden

Ein Vergleich der beiden letzten Versuche konnte zweierlei Vermutungen nahelegen. Erstens schien es nicht gleichgültig zu sein, ob die verwendete Kultur aus dem Herzblut oder aus dem Peritonealexsudat eines an Cholera gefallenen Tieres stammt.

Die Herzblutkultur erweist sich als weniger virulent. Es müßte dies wohl daher kommen, daß die in den Kreislauf gelangten Vibrionen unter den bakteriziden Eigenschaften des Blutes nicht unerheblich leiden. Bei nicht allzu hoch infizierten Tieren mit längerer Krankheitsdauer werden tatsächlich, wie Fuhrmann (1, l. c., p. 8 bis 11) gezeigt hat, die ersten Schübe der Vibrioneneinwanderung im Blute getötet, so daß das Blut eines cholerakranken Tieres, in dem unzweifelhaft schon Vibrionen nachgewiesen waren, sich nachträglich durch längere Intervalle (Fuhrmann zählte einmal 5 Stunden) wieder als steril erwies, bis endlich immer neue Nachschübe von Vibrionen nicht mehr bewältigt werden konnten und das Tier der Infektion erlag.

Zweitens scheint es maßgebend zu sein, welcher Dosis das Tier, dessen Säfte die verwendete Kultur lieferten, erlegen ist. Die Säfte eines hochinfizierten Tieres mit kurzer Krankheitsdauer scheinen die virulentere Kultur zu liefern. Beide Annahmen habe ich in einer Reihe von ad hoc angestellten Versuchen vollauf bestätigt gefunden und es hat sich sogar im großen und ganzen eine in Zahlen ausdrückbare Konstanz der Versuchsergebnisse herausgestellt.

Die Versuche kann ich ohne weitere Besprechung im folgenden anführen.

Versuch VI.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	455	*PE* von Tier Nr. 1, Versuch V, 0·2 *mg* %	0·08	Agar	Tot nach 8 Stunden
2	269		**0·05**		**Tot nach 36 Stunden**
3	250		0·03		Lebt
4	456	*HB* von Tier Nr. 1, Versuch V, 0·2 *mg* %	0·08		Tot nach 7 Stunden
5	243		**0·05**		**Lebt**
6	288		0·03		Lebt

Versuch VII.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	282	*PE* von Tier Nr. 2, Versuch VI, 0·05 *mg* %	**0·06**	Agar	**Lebt**
2	258		0·04		Lebt
3	223		0·03		
4	237	*HB* von Tier Nr. 2, Versuch VI, 0·05 *mg* %	0·06		
5	337		0·04		
6	269		0·03		

Versuch VIII.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	227	*PE* von Tier Nr. 1, Versuch VI, 0·08 *mg* %	0·2	Agar	Tot nach 6 Stunden
2	265		0·1		Tot nach etwa 12 Stunden (nachts verendet)
3	213		**0·05**		**Tot nach etwa 12 Stunden** (nachts verendet)
4	282	*HB* von Tier Nr. 1, Versuch VI, 0 08 *mg* %	0·2		Tot nach 4 Stunden
5	283		0·1		
6	290		**0·05**		**Lebt**

Versuch IX.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	500	*PE* von Tier Nr. 1, Versuch VIII, 0·2 *mg* %	0·5	Agar	Tot nach 5 Stunden
2	424		0·05		Tot nach 7 Stunden
3	354		0·02		Lebt
4	295	*HB* von Tier Nr. 1, Versuch VIII, 0·2 *mg* %	0·07		Tot nach 8 Stunden
5	270		0·05		
6	254		0·02		Lebt

Versuch X.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	255	*PE* von Tier Nr. 1, Versuch IX, 0·5 *mg* %	0·3	Agar	Tot nach 7 Stunden
2	293		0·05		Tot nach 9 bis 10 Stunden
3	240		0·03		Lebt
4	319	*HB* von Tier Nr. 1, Versuch IX, 0·5 *mg* %	0·08		Tot nach 7 Stunden
5	339		0·05		
6	308		0·03		Lebt

Versuch XI.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	230	*PE* von Tier Nr. 4, Versuch X, 0·08 *mg* %	0·06	Agar	Tot (nachts)
2	241		0·04		Lebt
3	347		0·02		
4	236	*HB* von Tier Nr. 4, Versuch X, 0·08 *mg* %	0·06		Tot (nachts)
5	246		0·04		Lebt
6	196		0·02		

Versuch XII.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	410	*PE* von Tier Nr. 2, Versuch VIII, 0·1 *mg* %	0·05	Agar	Tot nach 17 Stunden
2	401		0·04		Lebt
3	290		0·03		
4	327	*HB* von Tier Nr. 2, Versuch VIII, 0·1 *mg* %	0·07		Tot nach 11 Stunden
5	318		0·06		Lebt
6	247		0·05		

Versuch XIII.

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Art der Kultur	Dosis in Milligrammprozent	Nährboden	Versuchserfolg
1	350	*PE* von Tier Nr. 1, Versuch XII, 0·05 *mg* %	0·08	Agar	Tot nach 14 Stunden
2	348		0·07		Tot nach 12 Stunden
3	400		**0·06**		**Lebt**
4	307	*HB* von Tier Nr. 1, Versuch XII, 0·05 *mg* %	0·09		Tot nach 14 Stunden
5	303		0·08		
6	341		0·07		Lebt

Meine Versuche führten also zu folgenden Ergebnissen:

1. Für die Virulenz einer frisch aus dem cholera-gefallenen Tiere gezüchteten Kultur ist die Dosis maßgebend, der das Tier erlegen ist. Hochinfizierte Tiere, deren Krankheitsdauer eine kurze war, liefern virulentere Kulturen als Tiere, die nach längerer Krankheitsdauer einer eben noch tödlichen Dosis erlagen.

2. Ebenso ist der Ort der Entnahme der Kultur maßgebend, und zwar zeigen sich gut meßbare Unterschiede zwischen einer aus dem Herzblut und einer aus dem Peritonealexsudat desselben Tieres gezüchteten Kultur, indem die Herzblutkultur an Virulenz fast stets hinter der Peritonealkultur zurückbleibt.

3. Soweit ich die oben genannten Tatsachen auch zahlenmäßig verfolgen konnte, läßt sich etwa sagen: Eine Herzblutkultur tötet in der Dosis von etwa 0·08 *mg* %, wenn sie von einem an 0·05 *mg* % (natürlich *PE*) gefallenen Tiere stammt; um ihre Virulenz sicher auf 0·07 *mg* % zu steigern, muß das Tier, dem sie entstammt, ungefähr der doppelten Dosis, also 0·1 *mg* %, erlegen sein.

Nur sehr hoch infizierte Tiere (1·2 *mg* %) liefern Herzblutkulturen, die schon in der Dosis von 0·05 *mg* % töten.

Eine Peritonealexsudatkultur tötet in der Dosis 0·05 *mg* %, wenn sie aus einem mindestens an 0·1 *mg* % gefallenen Tiere stammt; die Virulenz bleibt geringer, wenn das Tier weniger stark infiziert war. Eine höhere Virulenz als 0·05 *mg* % habe ich in meinen Versuchen auch bei noch so großen Dosen nicht erreicht.

Zur Leukocytose im Cavum peritoneale des Meerschweines.

1. Das Verhalten des normalen Peritonealexsudats.

Für eine Untersuchung, welche die quantitativen und zeitlichen Verhältnisse der Phagocytose oder doch der Leukocytose im Peritonealcavum unter verschiedenen Verhältnissen zum Gegenstande hat, ist die Kenntnis der Beschaffenheit des normalen Exsudats von grundlegender Wichtigkeit.

Ich habe daher des öfteren frischen Tieren vor irgend einer weiteren Verwendung mittels feiner Glaskapillaren Peritoneallymphe entzogen und diese unter dem Mikroskop und im hängenden Tropfen beobachtet.

Die von Metschnikoff (4, p. 26) in Umlauf gesetzten Begriffe der Phagolyse und Leukopenie lassen die Vermutung aufkommen, daß sich in der normalen Peritoneallymphe eine reichliche Anzahl von Leukocyten vorfinde, eine Vermutung, die durch meine Untersuchungen nicht bestätigt wurde. Ich habe in den Präparaten, die ich nach Tötung des Tieres und Eröffnung der Bauchhöhe durch Auffangen des Peritonealexsudats mit der Öse oder durch Abreiben der Darmschlingen am Objektträger gewonnen habe, wohl Detritusmassen, von zertrümmerten Epithelzellen stammend, gefunden, aber fast niemals einen Leukocyten.

Die Charakteristik, die ich von der normalen Peritoneallymphe geben möchte, ist daher folgende:

Im Peritoneum des Meerschweinchens ist normalerweise nur eine spärliche Menge Flüssigkeit vorhanden, die zähflüssig, klar und äußerst zellarm ist. Von einem irgend beträchtlichen Gehalt des normalen Peritonealinhaltes an zelligen Elementen kann also nicht die Rede sein. Wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, habe ich diese Frage durch die Entnahme des Peritonealinhaltes aus der eröffneten Bauchhöhle zu entscheiden versucht und die Entnahme durch Glaskapillaren nur zum Vergleich verwendet.

2. Die Leukocytose bei der Infektion eines nicht immunisierten Tieres.

Meine zahlreichen, an nicht immunisierten Tieren mit Dosen von 0·3 bis 0·01 *mg* $^0/_0$ einer maximal virulenten Kultur angestellten Versuche haben ergeben, daß beim nicht immunisierten Tiere jede Infektion mit virulenten Vibrionen eine sehr rasch, schon nach etwa 5 Minuten, einsetzende und reichliche Leukocytose hervorruft.

Eine geringe Abhängigkeit von der Dosis ist insofern zu konstatieren, als größere Dosen eine etwas reichlichere Zellansammlung bedingen. Im allgemeinen aber sind die Bilder der Ausstrichpräparate in den ersten Stunden nach der Infektion einander sehr ähnlich. Überall sieht man teils unveränderte Vibrionen, teils dem Pfeiffer'schen Phänomen (5, p. 1) entsprechende intracelluläre Klümpchen und Tröpfchen agglutinierter Vibrionen sowie eine blühende Leukocytose.

Über die Beteiligung der verschiedenen Leukocytenformen des Meerschweinchens an dieser Leukocytose läßt sich etwa folgendes sagen:

Den größten Anteil haben die pseudoeosinophilen Zellen, die sich gegenüber anderen Zellformen in weitaus überwiegender Menge im Peritonealraum vorfinden und in ziemlich großer Zahl dem Untergange verfallen.

Man kann bei der Untersuchung eine große Zahl von Bildern beobachten, die sich in keiner anderen Weise, denn als Stadien verschiedener als Auflösungs- oder Absterbeerscheinungen zu bezeichnender Zellveränderungen deuten lassen.

Nach der von mir verwendeten Färbemethode Leistmann-Romanowsky (6) färbt sich der Kern der intakten pseudoeosinophilen Zellen dunkelviolett, während die spärlichen Granula des Plasmas dunkeleosinrot erscheinen.

In den besprochenen Ausstrichpräparaten finden sich Zellbilder mit gequollenem Kerne, der seine Färbbarkeit insofern geändert hat, als er heller und bläulicher erscheint. In anderen Zellen hat sich der Kern fragmentiert und vom Plasma, dessen Granula auseinander weichen, mehr oder weniger getrennt. Endlich verschwinden Kern und Protoplasma in den Eiweißniederschlägen des Präparates. Die Fig. I der beigegebenen Tafel gibt einzelne Phasen dieser Zellformen wieder.

Ich bin mir wohl bewußt, daß in einem Ausstrichpräparat die besprochenen Veränderungen an den Zellen ganz oder teilweise auf Rechnung der Prozeduren bei der Herstellung des Präparates gesetzt werden könnten. Es müssen zur Kontrolle angewandte einwandfreie Methoden ein primäres Vorkommen derartiger Zerfallserscheinungen bewiesen haben. Ein solcher Beweis wurde tatsächlich von mehreren Untersuchern, besonders von Klemensiewicz (7, p. 351) erbracht, welcher die Ergebnisse der Ausstrichpräparate an Celloidinschnitten kontrollierte, die aus in die Bauchhöhle eingebrachten Hollundermarkkügelchen hergestellt waren.

Im übrigen zeigt das normale Blut, in derselben Weise behandelt und gefärbt, bei einigermaßen sorgfältiger Behandlung niemals derartige Zerfallsprodukte der Zellen.

Außer den pseudoeosinophilen Zellen[1] finden sich auch eosinophile Leukocyten, die denen des menschlichen Blutes ähnlich sind, außerdem kleine mononukleäre Lymphocyten und endlich große, blau gefärbte, einkernige Zellen (wahrscheinlich

[1] Die nach der Methode von Romanowsky gefärbten Präparate lassen die zwei Arten von Zellen mit eosinophilen Granulis, die im Blute und den Gewebeausstrichen von Meerschweinchen vorkommen, leicht unterscheiden. Zahlreich sind stets jene Zellen, deren mit Eosin gefärbte Granula spärlich im Zellplasma verteilt erscheinen, während jene Zellen, deren Cytoplasma von eosinophilen Granulis dicht erfüllt ist, meist nur in geringer Menge anzutreffen sind. Erstere scheinen mir mit den pseudoeosinophilen Zellen anderer Autoren identisch zu sein (vergl. Literaturverzeichnis [8], p. 464).

die Makrophagen Metschnikoff's). Das Bild eines derartigen Ausstrichpräparates findet sich in Fig. II der Tafel wiedergegeben (vergl. Tafelerklärung).

In späteren Zeiten, etwa 7 bis 8 Stunden nach der Infektion, läßt das Ausstrichpräparat, das nun je nach der gewählten Dosis sehr verschieden aussieht, einen ziemlich sicheren Schluß auf die Schwere der Infektion und auf das Schicksal des Tieres zu.

War die Dosis sehr klein, dann ist die Leukocytose um diese Zeit (7 bis 8 Stunden) bereits im Abklingen, unveränderte Vibrionen sind nicht mehr zu sehen, die Klümpchen und Tröpfchen sind zum größten Teile verschwunden; das kritische Stadium der Infektion ist überstanden.

Bei eben nicht tödlichen Dosen ist um diese Zeit die Leukocytose auf der Höhe der Entwicklung; die unveränderten Vibrionen sind noch immer recht zahlreich. Die Tröpfchen beherrschen aber das Bild des Ausstrichpräparates.

Bei tödlichen Dosen scheint, falls das Tier die achte Stunde überlebt, die Leukocytose vermindert, was einerseits auf einen massenhaften Untergang von Zellen, andrerseits auf eine Verdünnung der Peritoneallymphe durch flüssiges Transsudat zu beziehen ist. Daneben sieht man wenig Tröpfchen, aber viele unveränderte Vibrionen.

Nach 24 Stunden ist das *PE* der überlebenden Tiere in jedem Falle bereits sehr zellarm, nach weiteren 24 Stunden erwies es sich bereits als vollkommen zellfrei.

3. Die Leukocytose bei der Infektion des Immuntieres.

a) Beim passiv immunisierten Tiere.

Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man einem frischen Tiere zugleich mit der infektiösen Bouillonkultur schützendes Immunserum injiziert.

Meine diesbezüglichen Versuche möge das folgende Schema anführen:

Nummer des Tieres	Gewicht des Tieres	Dosis der Cholerakultur in Milligramm-prozenten	Dosis des Immun-serums	Verdünnungs-grad des Immun-serums	Herkunft des Serums
1	319 *g*	0·2	1 *cm*³	Unverdünnt	Viermal, das letzte Mal mit der zehnfachen D. L. M. gespritztes Tier
2	301 *g*	0·3	1 *cm*³		
3	302 *g*	0·4	1 *cm*³	1:2	
4	379 *g*	0·5	1·5 *cm*³	1:3	

Das Serum stammte von einem bereits viermal, das letzte Mal mit der zehnfachen Dosis letalis gespritzten Tiere, welches nach Parallelversuchen mit gleichbehandelten Tieren die 50- bis 60fache Dosis letalis hätte überwinden können.

Schon die nach 5 Minuten angestellte erste Punktion ergab bei den ersten drei Tieren fast alle, beim vierten Tiere die meisten Vibrionen extracellulär agglutiniert. Erst nach Ablauf einer Stunde reagierte die Bauchhöhle mit einer spärlichen Leukocytose, die nur mehr agglutinierte oder gar abgetötete Vibrionen vorfinden ließ. In einigen Stunden war der status quo ante hergestellt, nur beim vierten Tiere, das auch die relativ stärkste Zellansammlung zeigte, dauerte das Abklingen etwa 10 Stunden.

b) Beim aktiv immunisierten Tiere.

Beim aktiv immunisierten Tiere ist die Leukocytose viel ausgeprägter als beim passiv immunisierten, jedoch schwächer und später einsetzend als beim frischen Tiere.

Ich habe von zwei Tieren, beide dreimal gespritzt, das letzte Mal mit der zehnfach tödlichen Dosis, dem einen die doppelte, dem anderen die zehnfach tödliche Dosis injiziert. In beiden Fällen zeigte sich, und zwar mit wenig Unterschieden, eine verzögerte, dann aber ziemlich reichliche Leukocytose.

Schon die erste Punktion nach 15 Minuten ergab die meisten Vibrionen agglutiniert, während sich erst nach 3 Viertel-

stunden, also nach der Agglutination der Hauptmenge der Bakterien, eine nennenswerte Leukocytose einstellte.

Ob und wie weit die besprochene Leukocytose doch noch eine Phagocytose ist oder ob durch dieselbe, sei es auf dem Wege der Sekretion, sei es durch Auflösung der Zellen, nur den Humores bakterizide Substanz zugeführt wird oder ob die Zellen im Sinne Pfeiffer's (5, p. 4 u. f.) als »Totengräber« fungieren, konnte ich nicht zur Klarheit bringen, jedoch scheint mir eine Erscheinung, die sich besonders beim aktiv immunisierten Tiere häufig einstellte, dafür zu sprechen, daß den Leukocyten die letztgenannte Funktion wenigstens teilweise zufällt.

Man begegnet nämlich nicht selten an der Peripherie der Zellen haftenden Klümpchen, halbmondförmigen Anhängen, die sich nach Romanowsky violett oder blau färben.

Die Deutung dieser Bilder ist schwierig und trotz der Durchmusterung vieler Präparate bin ich nicht zur vollen Klarheit über die Bedeutung dieser Gebilde gekommen.

Will man das Verhalten der Salamanderleukocyten in solchen Fällen (2) als Richtschnur wählen, so könnte man diese Gebilde als ein Produkt der Sonderung des bei der Phagocytose beteiligten Anteils des Idioplasmas der Zellen betrachten. Das gilt für die polymorphkernigen, feingranulierten Leukocyten von *Salamandra maculosa* sicher. Da findet man aber auch alle Stadien der unzweifelhaften Aufnahme der Vibrionen in die Vakuolen des Idioplasmas ganz deutlich ausgeprägt.

Es gibt eben bei *Salamandra maculosa* Leukocyten, die nur wenige oder einzelne Vibrionen enthalten, und dann eine Unzahl solcher, die immer reichlichere Mengen von Vibrionen einschließen, bis zu solchen, in denen der ganze Klumpen von Vibrionen dem Zellrest samt Kern nur angelagert erscheint.

So deutlich also bei *Salamandra maculosa* die allmähliche Steigerung der Phagocytose, die Aufnahme von Vibrionen in den Leukocyten verfolgt werden kann, so wenig ist das beim Meerschweinchen der Fall. Wegen des Mangels aller Entwicklungsformen der Phagocytose muß also diese Deutung bei Seite gelassen werden.

Mag nun die Bedeutung der späten Leukocytose welche immer sein, gewiß ist der Anteil, den die lebenden Leukocyten in der Bauchhöhle des immunen Meerschweines an der Bekämpfung, Umwandlung und Vernichtung der Vibrionen haben, ein geringer, z. B. ein vielmals geringerer als der bei *Salamandra maculosa* beobachtete.

Hingegen gelingt es beim Meerschweine leicht, ein sehr aktives Immunserum zu gewinnen, was bei *Salamandra maculosa* nicht möglich ist. Ferner sind die bei *Salamandra maculosa* fehlenden Tröpfchen und Körnchen des Pfeifferschen Phänomens ja eben beim Meerschweinchen klassisch. Die Choleraimmunität des Meerschweinchens liegt eben in den äußerst bakteriziden Körpersäften, welche den Löwenanteil des Kampfes gegen die Vibrionen auf sich nehmen, während die *Salamandra maculosa* ihre mit hoher spezifischer potentieller Energie ausgestatteten Phagocyten ins Feld schickt und die eingedrungenen Vibrionen intracellulär vernichtet.

4. Die Leukocytose nach der Einspritzung nicht infektiöser, indifferenter Substanzen.

Bekanntlich kann nicht nur eine infektiöse, sondern jede körperfremde Substanz eine Leukocytose in der Bauchhöhle des Meerschweines verursachen.

Ich habe daraufhin eine 0·7prozentige Kochsalzlösung, Nährbouillon sowie eine Aleuronataufschwemmung, sämtlich in Dosen von 2 cm^3 untersucht und fand in allen drei Fällen eine langsam ansteigende, auf der Höhe recht reichliche, sehr langsam abklingende Leukocytose. Man kann etwa 15 Stunden nach der Einspritzung als den Zeitpunkt der Höhe der Zellansammlung ansehen, weshalb ich auch diese Stunde zur Anstellung des Resistenzversuches gewählt habe.

Jedoch erwiesen sich die drei genannten Substanzen nicht als gleich wirksam, sondern ich konnte beim Aleuronat in der von mir gewählten Aufschwemmung die lebhafteste Reaktion feststellen, welche auch an Dauer die anderen übertraf, indem ich nach 40 Stunden noch immer eine geringe Leukocytose feststellen konnte, die sich erst nach etwa 48 Stunden

vollkommen verlor. Dann folgte an Wirkungswert die Nährbouillon, deren Folgen sich über etwa 40 Stunden erstreckten, und endlich das Kochsalz, dessen Erfolg an Dauer (etwa 36 Stunden) und Intensität der geringste war.

Ich habe auch immunisierte Tiere zu derartigen Versuchen verwendet und dabei wohl mit Aleuronat eine ähnliche Wirkung erzielt wie beim frischen Tiere, nicht aber mit Bouillon oder Kochsalz, was sich leicht daraus erklärt, daß ich bei den wiederholten Spritzungen zum Zwecke der Immunisierung die Kultur eben in Nährbouillon, die ja auch Kochsalz enthält, aufgeschwemmt hatte.

5. Der Resistenzversuch.

Zum Resistenzversuch verwendete ich zwei 15 Stunden vor der Infektion mit Bouillon in der eben besprochenen Weise vorbehandelte Tiere und injizierte ihnen sowie je einem Kontrolltier von möglichst gleichem Alter und Körpergewicht die für das Gewicht der Tiere und für die Virulenz meiner Kultur berechnete Dosis letalis minima, der die Kontrolltiere nach 8 und 13 Stunden erlagen, während beide auf der Höhe der Leukocytose infizierten Tiere nach dem Überstehen einer unverkennbar schweren Krankheit am Leben blieben.

Die Präparate, welche die stündlich vorgenommenen Punktionen lieferten, machen ganz unmittelbar den Eindruck, als wären die Leukocyten beim Resistenzversuch in einer Weise in Anspruch genommen, die ich bei keiner anderen Gelegenheit beobachten konnte. Allenthalben sieht man sie in Veränderungen begriffen, die vorherrschend regressive zu sein scheinen.

Man sieht das Plasma der pseudoeosinophilen Zellen bei erhaltenem Kern aufquellen, Vakuolen bilden, seine Konturen verlieren und sich mit Klümpchen beladen, die man sehr versucht ist, als Pfeiffer'sche Tröpfchen und Klümpchen zu bezeichnen, die nunmehr in der Zelle auftreten.

Die schon früher erwähnten Halbmonde treten auch hier, und zwar in noch größerer Menge meist an den pseudoeosinophilen, aber auch an den eosinophilen Zellen auf.

Besonders auffällige Erscheinungen sind an den großen einkernigen, sich blau tingierenden Zellen, die wahrscheinlich

den Makrophagen Metschnikoff's zuzuzählen sind, zu beobachten. Ob diese Makrophagen große mononukleäre Leukocyten oder etwa Epithelzellen sind, läßt sich schwer entscheiden. Sicher ist, daß diese Makrophagen veränderte Mikrophagen in ihren Zelleib aufnehmen.

Man sieht nämlich vakuolenhaltige Makrophagen und in deren Vakuolen von Mikrophagen stammende Kerntrümmer und Granula (Tafel, Fig. III).

Die Vernichtung der Vibrionen erfolgt beim Resistenzversuch langsam. Nach $1^1/_2$ Stunden war die Mehrzahl der Mikroben noch unverändert. Erst in späteren Stadien nahmen die extracellulären Granula überhand. Nach 24 Stunden war das Exsudat ärmer an Zellen. Manche dieser Zellen zeigten solche Bilder, die als eine Aufnahme von Mikrophagen durch die Makrophagen zu deuten sind.

Im ganzen lehrte der Resistenzversuch, daß hier, wo von vornherein spezifische Antikörper in gelöstem Zustande fehlen, die Leukocyten den größten Anteil an der Bakterienvernichtung haben.

Die Tätigkeit dieser Leukocytenmassen kann nun verschiedenartig aufgefaßt werden, entweder

a) als eine einfache Phagocytose im Sinne Metschnikoff's,
b) als eine durch die lokale Anhäufung antibakterieller Substanzen (Alexine) an Ort und Stelle wirksame oder endlich
c) als eine Tätigkeit, die dadurch zu stande kommt, daß durch die Auflösung oder den Zerfall der Zellen wirksame Substanzen frei werden.

Die einfache Phagocytose habe ich nach meiner Methode einwandfrei nirgends nachzuweisen vermocht. Die Ansammlung antibakterieller Substanzen entzieht sich natürlich der mikroskopischen Untersuchung, dagegen ist eine Auflösung von Zellen höchstwahrscheinlich in ausgedehntem Maße beteiligt, da in diesem Sinne zu deutende Bilder sehr häufig zur Beobachtung kommen.

Als Ergebnis des zweiten Teiles meiner Untersuchung hätte ich daher folgendes anzuführen:

Die reichlichste Ansammlung von Leukocyten war regelmäßig beim Resistenzversuch zu beobachten.

Schon weniger intensiv zeigte sich die Leukocytose beim nicht immunisierten Tiere oder beim zu hoch infizierten Immuntiere, wobei eine deutliche Abhängigkeit von der Dosis zu bemerken war. Noch viel weniger ausgeprägt erwies sich die Erscheinung beim innerhalb der Grenzen der Immunität infizierten Immuntier. Die geringste Leukocytose konnte ich endlich bei einem Tiere beobachten, das gleichzeitig mit der Kultur eine Dosis Immunserum erhalten hatte. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß mit der Entwicklung von spezifisch wirkenden antibakteriellen Substanzen die Intensität der lokalen Leukocytose in der Bauchhöhle abnimmt.

Einige vergleichende Versuche mit Meerschweinchen-Choleraimmunserum.

Im Laufe meiner Untersuchungen wurden 51 Tiere immunisiert. Dieses Material lieferten teils die bei den Virulenzsteigerungsversuchen überlebenden Tiere, die später weiter behandelt wurden, teils besonders vorsichtig vorerst mit chloroformierter oder abgeschwächter Kultur gespritzte Tiere.

Die Steigerung der Immunität gelang ungemein rasch und leicht; schon nach der ersten Spritzung mit einer nicht tödlichen Dosis virulenter Kultur, ein Verfahren, das bei den Virulenzsteigerungsversuchen zur Anwendung kam, vertrugen die meisten Tiere die zwei- bis vierfach tödliche Dosis, bei der dritten Spritzung fast ausnahmslos die zehnfach tödliche Dosis. Dadurch waren sie so weit gebracht, daß die meisten von ihnen, wie ich mich durch Stichproben überzeugte, die 50fach tödliche Dosis ohne Schaden vertragen konnten.

Der Wirkungswert der Sera dieser Tiere wurde in vergleichenden Versuchen festgestellt.

Ein hoch immunisiertes Tier sowie ein möglichst gleich schweres, frisches Tier wurden getötet und aus ihren Herzen und großen Gefäßen möglichst viel Blut unter aseptischen Kautelen in drei Probiergläsern gesammelt, zentrifugiert und das Serum abgegossen. In sieben kleinen Proberöhrchen wurde für den Versuch das Serum verteilt, und zwar kamen in

das erste Röhrchen 2 cm^3 unverdünnten Serums und in die folgenden 2 cm^3 mit 0·85prozentiger ClNa-Lösung verdünnten Serums in den Verhältnissen 1:10, 1:30, 1:50, 1:100, 1:500, 1:1000.

Sodann wurde in jedes Röhrchen je eine Öse einer 24stündigen feuchten Choleraagarkultur aufgeschwemmt und hierauf 8 Stunden im Brutschrank stehen gelassen.

Das Versuchsergebnis sei in folgendem Schema angeführt.

Serumkonzentration	Agglutination	
	Immuntier	Normaltier
Unverdünnt	+	+
1 : 10	+	—
1 : 30	+	—
1 : 50	+	—
1 : 100	+	—
1 : 500	+	—
1 : 1000	+	—

Schließlich habe ich, da mir zwei Säuglinge eines im bereits besprochenen Grade immunisierten Tieres zur Verfügung standen, auch deren Sera zum Vergleich mit dem Serum eines normalen Meerschweinchensäuglings herangezogen. Beide Säuglinge sowie auch das Kontrolltier waren 10 Tage alt.

Das Schema des Versuchsergebnisses ist folgendes:

Serumkonzentration	Agglutination		
	Immunsäugling I	Immunsäugling II	Normalsäugling
Unverdünnt	+	+	+
1 : 10	+	+	—
1 : 30	+	+	—
1 : 50	+	+	—
1 : 100	+	+	—
1 : 150	+	+	—
1 : 1000	+	+	—

Es ließ sich also unzweifelhaft mit dem Serum der Immunsäuglinge eine Agglutination der Vibrionen selbst in der Konzentration von 1:1000 herbeiführen, während die Kontrollversuche eine völlige Unwirksamkeit des auch nur mäßig verdünnten Normalserums ergab. Allerdings zeigten sich bei den verschiedenen Verdünnungen des aktiven Serums quantitative Unterschiede in dem Sinne, daß eine Aufhellung der Flüssigkeit und Flockenbildung in den Röhrchen mit stärkerer Konzentration des Immunserums deutlicher ausgeprägt war als in den Röhrchen stärkerer Verdünnung. Die drei Stadien der Immunitätsreaktion, wie sie im bakteriologischen Laboratorium von Dunbar in Hamburg unterschieden werden (l. c., p. 278), Flockenbildung, Sedimentierung, Klärung der Flüssigkeit, waren bei dem schwachen Grade der Immunität nicht zu unterscheiden. Zur Klärung der Flüssigkeit kam es nirgends, auch im unverdünnten Serum nicht ganz. Es wurde immer nur Flockenbildung beobachtet.

Literatur.

1. Franz Fuhrmann, Über Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio cholerae asiaticae. Diese Sitzungsberichte, Bd. CXII, Abt. III, Oktober 1903.
2. Klemensiewicz, Neue Untersuchungen über den Bau und die Tätigkeit der Eiterzellen. S. A. Mitteil. des Vereines der Ärzte in Steiermark, Graz 1898.
3. Ärztliches Intelligenzblatt, 1886, Nr. 50.
4. El. Metschnikoff, Immunität. Separatabdruck aus dem Handbuch der Hygiene. Lieferung 32, 1897.
5. Zeitschrift für Hygiene, 1894, Bd. XVIII.
6. Dr. Karl Reuter, Methylenblaueosinfärbung nach Romanowsky-Leistman. Zentralbl. für Bakteriologie, Bd. XXX, 1901, und Bd. XXXII, 1902.
7. Klemensiewicz, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktionen der Wanderzellen, Phagocyten und Eiterzellen. Ziegler's Beiträge, Bd. XXXII, 1902.
8. Dr. S. M. Stschastnyi, Über die Histogenese der eosinophilen Granulationen im Zusammenhange mit der Hämolyse. Ziegler's Beiträge, Bd. XXXVIII, 3. Heft, p. 456 u. f.
9. Carl Prausnitz, Zum gegenwärtigen Stand der Choleradiagnose. Ztschft. f. Hyg. u. Infekt., Bd. XLIII, p. 278.

Tafelerklärung.

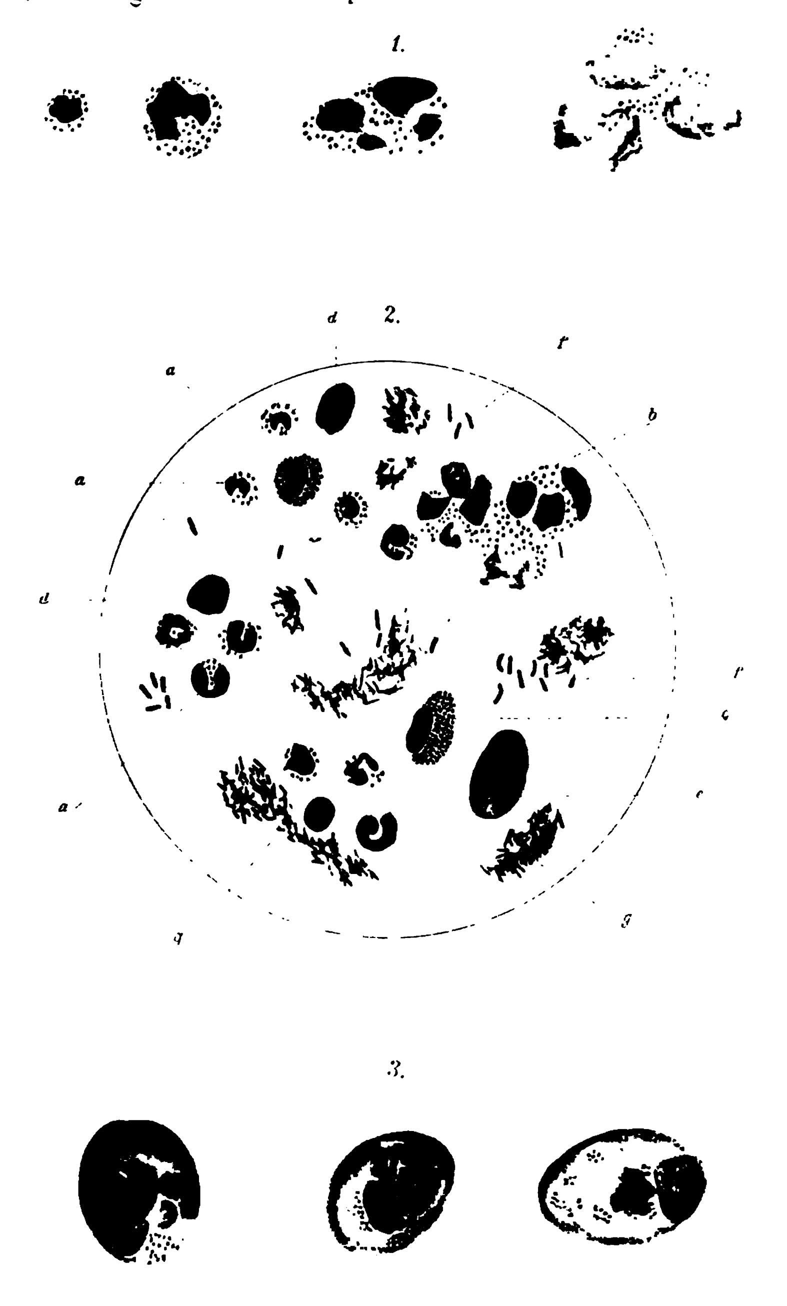
Fig. I. Stadien im Untergange begriffener pseudoeosinophiler Zellen, aus mehreren Präparaten zusammengestellt.

Fig. II. Gesichtsfeld aus dem Ausstrichpräparat des Peritonealexsudats eines cholerainfizierten Meerschweines.

- *a* Pseudoeosinophile Zellen.
- *b* Solche in Auflösung.
- *c* Eosinophile Zelle.
- *d* Lymphocyten.
- *e* Makrophagen (?).
- *f* Vibrionen.
- *g* Agglutinierte und teilweise zerstörte Vibrionen (Bakteriengranulationen).

Fig. III. Makrophagen, die anscheinend Mikrophagen aufgenommen haben.

Rollett, O.: Beiträge zur Kenntniss d. intraperitonealen Cholerainfektion d. Meerschw. etc.



Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



SITZUNGSBERICHTE

DER

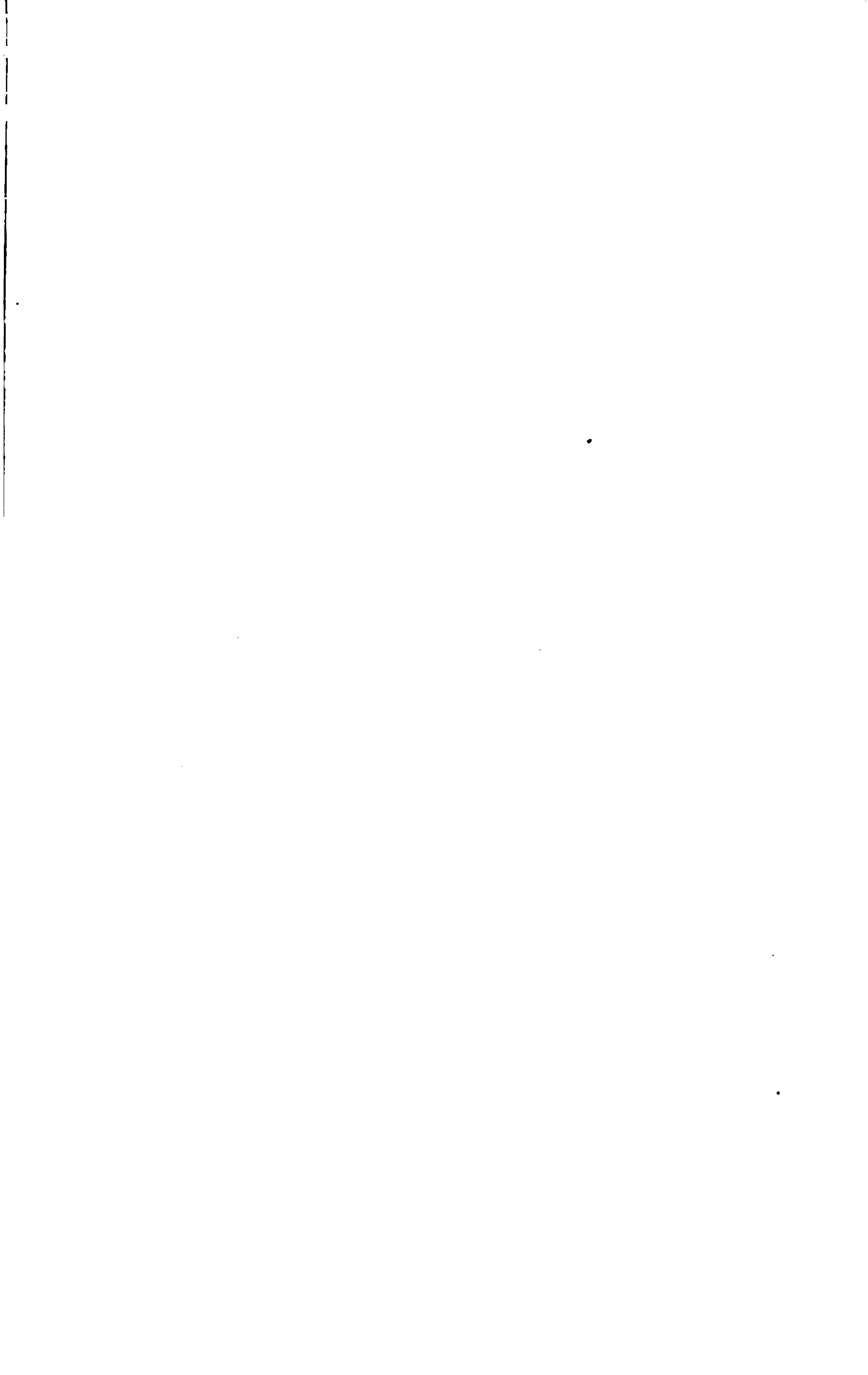
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. II. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Über »Protagon« und über die große weiße Niere

von

Privatdozent Dr. **Oskar Stoerk,**

Assistent am Wiener pathologisch-anatomischen Institute (Hofrat Weichselbaum).

(Mit 1 Tafel und 17 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 1. Februar 1906.)

Seit längerer Zeit beschäftige ich mich mit Untersuchungen, deren Richtung sich etwa durch die Frage kennzeichnen ließe: Welche mikroskopische Veränderungen bedingen jene pathologischen Zustände der Niere, die bei makroskopischer Betrachtung das Bild der weißen Niere ergeben? Damit sind nicht nur die Prozesse gemeint, welche die Formen der sogenannten großen weißen Niere hervorrufen, sondern überhaupt alle pathologischen Vorgänge, welche — in umschriebener oder diffuser Erstreckung — weißliche Färbung des Rindenparenchyms zur Folge haben.

Die Häufigkeit der sich dabei ergebenden unerwarteten mikroskopischen Bilder pathologischer Gewebsveränderung war eine ganz beträchtliche, und zwar wurde meine diesbezügliche Erwartung von den erhobenen Befunden in einem solchen Maße übertroffen, daß nunmehr bezüglich einer Reihe von Veränderungen der Nierenrinde, welche mir früher in vermeintlich typischen Fällen eine Diagnose am Seziertisch zu gestatten schienen, wie der fettigen Degeneration, der parenchymatösen Nephritis, der großen weißen, der Sprenkel-, der Amyloidniere, mein Vertrauen auf die Verläßlichkeit meiner makroskopischen Diagnosenstellung wesentlich eingeschränkt worden ist; es ergab sich mir vielmehr die unbedingte Notwendigkeit des Bestrebens, im Laufe der Zeit durch immer wiederholtes mikroskopisches Kontrollieren und insbesondere auch durch genaue

Beobachtung der feinsten Farbennuancen, deren differentielle Benennung schon beträchtliche Schwierigkeiten verursacht, diesbezüglich zu besseren Resultaten bei den Versuchen makroskopischen Erkennens zu gelangen.

Die einschlägigen Untersuchungen wurden seit einer Reihe von Jahren und an einem sehr großen Nierenmaterial angestellt und ich möchte nunmehr glauben, daß die Widersprüche zwischen den Bezeichnungen, die sich am Seziertische im Sinne der üblichen Diagnosenstellung ergaben, und den nachträglich erhobenen mikroskopischen Befunden nicht eigentlich einem übergroßen subjektiven Mangel an Erfahrung entsprachen, sondern vielmehr überhaupt einer Begrenztheit der makroskopischen Diagnostik in dem Sinne, daß ich dieser Begrenztheit bis zu einem gewissen Grade Allgemeingültigkeit zuschreiben zu dürfen vermeine.

Von histologischen Untersuchungsmethoden, die mir dabei von besonderem Werte waren, seien insbesondere die Fettfärbungen, die Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinfärbung, die Wooley'sche Modifikation der Mallory'schen Anilinblau-Bindegewebsfärbung[1] und die Untersuchung im polarisierten Licht erwähnt. (Von jeder untersuchten Niere wurde auch eine Scheibe nach der Kayserling'schen Methode konserviert und aufbewahrt.)

Es war ursprünglich meine Absicht gewesen, diese Untersuchungen zur Gewinnung einer einwandsfreien Statistik auf eine möglichst breite Basis zu stellen, und ich hätte, was ich mir übrigens auch weiterhin vorgenommen habe, noch eine Reihe von Jahren fortgesammelt, um dann erst abschließend zu berichten. Mit Hinblick auf eine kürzlich erschienene Arbeit sehe ich mich aber genötigt, einen Teil meiner Ergebnisse gesondert zu veröffentlichen.

Es handelt sich um die höchst exakte Publikation M. Löhlein's »Über Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen«[2] aus dem Leipziger pathologisch-anatomischen Institute. Es sei gleich hier erwähnt, daß meine Befunde an der

---

[1] John Hopkin's Hospital bulletins, Jan. 1903, Vol. XIV, No. 142.

[2] Virchow's Archiv, Bd. 180, p. 1.

nephritischen Niere, soweit sie auf das Vorkommen von »Protagon« Bezug haben, in keinem wesentlichen Punkte im Gegensatz zu Löhlein's Ergebnissen stehen, daß sie also gemäß der zeitlichen Folge unserer beiden Veröffentlichungen in der Nephritisprotagonfrage als Bestätigung, beziehungsweise Ergänzung der letzteren gelten können und daß es mir demnach gestattet sein wird, in dem diese Veränderungen betreffenden Abschnitt hinsichtlich vieler Einzelheiten mich kurz zu fassen.

Es soll dann im späteren auch noch die Beziehung des »Protagons« zu nicht entzündlichen pathologischen Prozessen der Niere sowie sein Vorkommen in anderen Geweben unter pathologischen Umständen zur Sprache kommen.

Das durch die Untersuchungen der Chemiker als Bestandteil des Zentralnervensystems festgestellte und vielfach auf seine Konstitution geprüfte Protagon wurde 1897 durch A. Schmidt[1] im menschlichen Bronchialsekret nachgewiesen.

Es ist das Verdienst A. Schmidt's, die chemische Natur der mattglänzenden, scharf begrenzten, homogenen Tropfen im Sputum bestimmt zu haben, welche Tropfen zuerst (1854) von Virchow[2] beschrieben und wegen ihrer Ähnlichkeit mit gewissen Elementen des Nervenmarkes als Myelin benannt worden waren. (Dieser Name wurde, natürlich nur im deskriptiven und nicht im chemischen Sinne, beibehalten.) A. Schmidt fand die tropfigen Gebilde als normales Sekretionsprodukt der Tracheal- und Bronchialschleimhaut des Erwachsenen, manchmal reichlicher als die schleimige Grundsubstanz. Seine chemische Untersuchung ergab in diesem »Myelin« als Hauptmasse Protagon (neben geringen Mengen von Cholesterin und Lecithin).

F. Müller (Marburg), unter dessen Leitung die Untersuchungen Schmidt's durchgeführt worden waren, teilt dann noch (l. c.) in einem Zusatz zur Publikation des letzteren mit, daß er im Niederschlag des auf Eis gekühlten alkoholischen Extraktes kugelige und kristallinische Bildungen gefunden habe, welche beide starke Doppelbrechung aufwiesen. Letztere zeigte sich auch an den Tropfen im Sputum selbst. Er konstatierte bezüglich Doppelbrechung und Osmiumschwärzung Übereinstimmung mit einem als Kontrollobjekt verwendeten anderweitig gewonnenen Protagon.

C. Kayserling hatte 1895 gelegentlich seiner Studien über Fixationsverfahren die Beobachtung gemacht, daß der weit größere Teil der bis dahin als Fett angesehenen Tropfen in der Nebenniere sich von demselben durch Doppelbrechung unterscheiden und A. Orgler eine Untersuchung derselben vorge-

---

[1] Berliner klinische Wochenschrift, 1898, p. 69.

[2] Virchow's Archiv, Bd. 6, p. 562.

nommen (Inaug.-Diss., Berlin, 1898). Nach des letzteren Angabe sind sie widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien, in Chloroform und Äther leicht, in Alkohol schwerer löslich und färben sich mit Osmiumsäure leicht grau, niemals so intensiv wie Fett, mit Sudan III und Scharlach R. rot. Die osmierten Präparate entfärben sich im Gegensatze zu Fett mit Xylol, Chloroform und Bergamotteöl. Bei allen diesen Untersuchungen verlieren die Körnchen ihre Doppelbrechung, ebenso bei allen herkömmlichen Fixationsverfahren und so werde die Unterscheidung gegenüber dem Fett an fixierten Objekten unmöglich.

Weitere Nachweise von Protagon ergaben sich dann noch bei einer Reihe degenerativ veränderter Gewebsarten und es wird von den beiden Autoren[1] demnach die doppeltbrechende Substanz in der Nebenniere als physiologisches, in den übrigen von ihnen sichergestellten Fundstätten als pathologisches Produkt im Sinne einer »myelinogenen Nekrobiose« bezeichnet.

Das Protagon, von dessen Identifizierung auf chemischem Wege zum Schlusse dieser Mitteilung die Rede sein soll, tritt in der Niere bei mikroskopischer Betrachtung an zwei Stellen auf: intraepithelial in sehr wechselnder Reichlichkeit als Tröpfchen und Granula im Protoplasma und im Zwischengewebe, in letzterem Bereich bisweilen in solcher Menge, daß auch ein makroskopisches Erkennen möglich ist. Diese Möglichkeit gilt insbesondere für jene Fälle, bei welchen das herdweise und massige Vorhandensein des Protagons im Zwischengewebe makroskopisch das Bild einer weißlichen Sprenkelung der Rinde hervorruft. Die Unterscheidung einer solchen Sprenkelung von einer durch die Anwesenheit multipler kleiner, bindegewebig atrophischer Herde bedingten ist gemäß der unscharfen Begrenzung und mehr grauweißlichen Färbung der Fleckchen bindegewebiger Art oft möglich; schwieriger ist die Unterscheidung von der bekannten Form fleckweisen Auftretens der fettigen Degeneration am Kanälchenepithel. Wenn auch das häufige Vorkommen der letzteren Form ein sichergestelltes ist, so erscheint mir doch gegenwärtig manches, was ich früher unbedenklich derselben zugezählt hätte, nachträglich zweifelhaft. Der Entscheid ist meist leicht und rasch durchzuführen: es genügt, von der frischen Schnittfläche aus dem Bereich eines solchen blassen Stippchens mit der Nadelspitze eine kleine Gewebsmenge auszuheben und das native Präparat in Wasser oder Glyzerin und unter dem Polarisationsmikroskop zu prüfen: ist die Fleckung

[1] Virch. Arch., Bd. 167, p. 296.

durch Anwesenheit des Protagons bedingt, so ist dasselbe gewiß so massenhaft vorhanden, daß der angegebene Untersuchungsvorgang ein eindeutiges Resultat ergeben muß.

Das Aussehen dieser Stippchen ist etwa das folgende: sie sind unregelmäßig rundlich oder länglich, mehr weniger scharf begrenzt, von matt weißlicher Farbe; infolge ihrer Glanzlosigkeit und deutlich verminderten Durchsichtigkeit heben sie sich oft präzise von dem umgebenden feuchten und ein wenig durchscheinenden Rindenparenchym ab, sobald sie makroskopisch erkennbare Dimensionen erreicht haben. (Kleine Verfettungsbezirke erscheinen mehr gelblich und durchscheinend.) Sie erreichen Mohnkorngröße und darüber und finden sich in mehr weniger gleichmäßigen Abständen über die ganze Rinde verstreut oder nicht selten auch vorwiegend in den Rindenabschnitten knapp über den Pyramiden mehr in Form radiär gestellter, ziemlich dicht gedrängter, mattweißlicher Streifchen gruppiert. (Auch letztere Form ist makroskopisch, wenn ausgeprägt, leicht diagnostizierbar.) Schwieriger zu erkennen sind sie in diffus weißlichen Nieren, insbesondere manchmal in stark durchfeuchteten, großen weißen Amyloidnieren. Sie sind fast ausschließlich bei entzündlich affizierten Nieren (mit Einschluß der arteriosklerotisch veränderten), und zwar bei etwas längerem Bestehen des Entzündungsprozesses anzutreffen.

Das Bild des in der früher erwähnten Weise gewonnenen Zupfpräparates ist ein überaus charakteristisches. Man sieht neben zellulären Elementen farblose oder blaß gelbliche, klumpige und schollige Gebilde, welche bei enger Blende einen eigentümlichen Glanz, bei Bewegung der Mikrometerschraube ein eigentümliches Glitzern erkennen lassen. Im polarisierten Licht heben sie sich zwischen gekreuzten Nicols in weißem Atlasglanz leuchtend vom dunklen Grunde ab.

Die nämlichen Bilder ergeben sich bei Betrachtung von Doppelmesser- oder Gefrierschnitten in Wasser, Kochsalzlösung oder Glyzerin. An solchen Präparaten läßt sich über die Lokalisation dieser Massen aussagen, daß dieselben überwiegend zwischen den Nierenkanälchen liegen und daß dasjenige, was bei makroskopischer Betrachtung als einheitliches weißliches Fleckchen erschien, mikroskopisch einem Mosaik

mit in Form und Erstreckung mannigfachem Durcheinander einerseits von Kanälchenquer- und -schiefschnittsgruppen, andrerseits von Häufchen scholliger Massen entspricht.

Bedeutend schärfere Bilder erhält man an Gefrierschnitten von mit Formol behandelten Gewebsstücken, weil dabei nebst guter Fixation eine wesentlich verbesserte Schnittfähigkeit erzielt wird.

Mit Rücksicht auf die Schnittdicke hatte ich ziemlich gleichartige Resultate, ob ich, zur sofortigen Untersuchung, die Stückchen in 10prozentiger Formollösung aufkochte oder diese Lösung durch einige Stunden im Paraffinofen oder mindestens 24 Stunden lang im Brutschank einwirken ließ. Die befriedigendsten mikroskopischen Bilder erhielt ich wohl bei letzterem Verfahren. Die Stücke werden dann kurz in fließendem Wasser ausgewaschen, sodann auf dem Kohlensäuregefriermikrotom geschnitten und, wenn nötig (zur Streckung), durch 30prozentigen Alkohol ins destillierte Wasser gebracht. Bei einer meist leicht erreichbaren Schnittdicke von 8 bis 10 μ ergeben sich einwandsfreie, klare, auch der Immersionsbetrachtung gut zugängliche Präparate, welche durch Hämalaunkernfärbung an Übersichtlichkeit sehr gewinnen. Das Bild der uns hier interessierenden Veränderungen wird durch die Hämalaunfärbung in keiner Weise beeinträchtigt. Als Einschlußmittel verwendete ich ursprünglich Lävulose, bin aber aus verschiedenen Gründen, besonders auch wegen des die Untersuchung im Polarisationsmikroskop störenden Auskristallisierens derselben davon abgekommen und verwende nun Glyzeringelatine, Glyzerin oder insbesondere verdünntes Formol. Durch Umranden des Deckglases mit Balsam werden die in Glyzerin oder verdünntem Formol befindlichen Schnittpräparate unbegrenzt haltbar; doch soll von gewissen schädlichen Einflüssen des Glyzerins noch die Rede sein. In analoger Weise lassen sich natürlich auch Gefrierschnitte osmierter Gewebsstückchen oder nachträglich osmierte Gefrierschnitte von formolfixierten Gewebsstückchen aufbewahren.

Vergleicht man Schnitte von formolfixierten Gewebsstücken mit solchen von unfixiertem Material, so wird das Verhalten der größeren der erwähnten Gebilde im polarisierten

Licht nicht merklich verändert. Morphologisch tritt aber ein bisher noch nicht erwähntes Detail deutlicher hervor, welches nur in besonders ausgeprägten Fällen an Schnitten von unfixiertem Material gut zu sehen ist. Es finden sich nämlich zwischen, auf und in den eigentümlichen Schollen und Klümpchen, welche im Nativgefrierschnitt dichtgedrängte, stark lichtbrechende Tröpfchen in mannigfacher Größe umschließen, nach Formolbehandlung scharf hervortretend mehr weniger reichlich kristallinische Bildungen in Form von kurzen, kleinen Kristallen (Tafel, Fig. I, Vergr. 250/1) oder von feineren und gröberen Nadeln und Nadelbüscheln. Besonders die zentralen Anteile vieler größerer Schollen enthalten die letzteren oft in dichter Menge und solche Schollen gewinnen dadurch schon bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung ein vorwiegend parallel- und feinstreifiges Aussehen.

Durch die Behandlung mit Formol verliert ein Teil der intraprotoplasmatischen Tröpfchen und Körnchen seine Fähigkeit, doppelt zu brechen.

Bei Färbung der Gefrierschnitte mit Fettfarbstoffen (Scharlach R., Sudan III.) färben sich die scholligen Massen leuchtend gelblichrot.

Vergleicht man mit dieser Färbung diejenige mitgefärbten Fettes, beispielsweise von Anteilen des Fettes der Nierenkapsel, so unterscheidet sich die letztere von der ersteren (an formolfixierten Objekten) bisweilen durch einen mehr bräunlichen Farbton. Jedoch verwischt sich diese unterscheidende Nuancierung beim Vergleich kleinerer Tröpfchen.

Die gleiche Färbung nehmen die Kristallbüschel und auch einzelne Nadeln an. An den in dieser Weise gefärbten Objekten ist das charakteristische Verhalten im polarisierten Lichte deutlich zu sehen: die betreffenden Stellen leuchten im dunklen Gesichtsfeld zwischen gekreuzten Nicols teils weiß, teils rötlich.[1]

---

[1] Ich vermeide ein detaillierteres Eingehen auf die optischen Phänomene und begnüge mich mit dem bloßen Hinweis auf Vorhandensein oder Fehlen von Doppelbrechung, obschon ich mir nicht verhehle, daß die Möglichkeit einer Unterscheidung doppeltbrechender Gewebssubstanz verschiedener Herkunft auf optischem Wege nicht ausgeschlossen erscheint.

Durch die Behandlung mit den Fettfarbstoffen wird aber die Fähigkeit, doppelt zu brechen, entschieden vermindert, und zwar nicht etwa im Sinne der Helligkeitsverminderung im dunklen Gesichtsfelde, sondern im quantitativen Sinne; es tritt das besonders deutlich an Objekten, respektive Stellen mit spärlicher Anwesenheit doppeltbrechender Substanz hervor: vergleicht man zwei aufeinander folgende Schnitte mit und ohne Fettfärbung, so kann es bei solchen der ersteren Art Mühe kosten, überhaupt noch Stellen mit Doppelbrechung aufzufinden. Es scheint mir nicht erweislich, daß diese Divergenz auf Rechnung des Alkohols zu setzen sei, in welchem der Fettfarbstoff gelöst wurde. Kontrollversuche mit gleich starkem Alkohol und gleicher Einwirkungsdauer ergaben ein negatives oder sehr zweifelhaftes Resultat.

In absolutem Alkohol, Aceton, Schwefeläther, Benzin, Chloroform und Xylol wird die Substanz mehr weniger rasch gelöst, selbst Glyzerin scheint sie bei längerer Einwirkung in eigentümlicher und das optische Verhalten aufhebender Weise zu beeinflussen. Es finden sich nämlich in Schnitten mit Glyzerineinschluß meist schon nach wenigen Wochen und im Laufe der Zeit immer mehr zunehmend vielfach an Stelle der doppeltbrechenden Elemente größere, wie durch Extraktion und Konfluenz entstandene, ziemlich stark glänzende Tropfen ohne Doppelbrechung.

Die Technik der Untersuchung im polarisierten Licht ist eine sehr einfache. Nachdem der Polarisator in die Irisblende eingehängt wurde (es empfiehlt sich, die Reflektoreinstellung schon vorher vorzunehmen, die Art der Lichtquelle spielt natürlich keine Rolle), wird zunächst in gewöhnlicher Weise die fragliche Partie des Objektes eingestellt und dann erst der Analysator aufgesetzt und gedreht. Als Fehlerquellen sind insbesondere Verunreinigungen, wie Staubpartikel, Fäden etc., zu nennen, welche bisweilen eine ausgezeichnete Doppelbrechung aufweisen. Exakte Einstellung (insbesondere mit stärkeren Vergrößerungen) auf das Präparat selbst schützen vor solchen Irrtümern. Stark lichtbrechende Gebilde, wie Luftbläschen, Fettröpfchen, erscheinen zwischen gekreuzten Nicols, also im dunklen Felde, in mattem Glanz als Folge der Beleuchtung von oben her und erschweren oft recht wesentlich die Beurteilung; legt man jedoch die Hand senkrecht auf den Objekttisch vor den Objektträger, so ist das reflektierte Licht leicht abzuhalten; es empfiehlt sich, um diese Irrtumsquelle auszuschalten, den einfachen Handgriff beim Mikroskopieren in polarisiertem Licht gewohnheitsmäßig in Anwendung zu bringen.

Der Effekt der Einwirkung der Überosmiumsäure auf die doppeltbrechenden Gebilde ist ein einheitlicher, gleichgültig ob einfach wässerige Überosmiumsäurelösung oder irgend eine der üblichen osmiumhaltigen Fixationsflüssigkeiten in Anwendung gebracht werden (Osmierung von Formolgefrierschnitten oder Gefrierschnitte von Gewebsstücken, die osmiert worden waren); ich bediene mich mit Vorliebe des Altmann'schen Osmiumgemisches wegen der günstigen Kernfärbbarkeit in den Schnitten der damit behandelten Gewebe. Die Einwirkung der Überosmiumsäure hebt stets die Fähigkeit, doppelt zu brechen, auf. Betrachtet man die osmierten Gefrierschnitte oder Gefrierschnitte osmierter Gewebsstücke in Wasser oder Glyzerin, so erscheinen die Schollen sowie ein Teil der später zu besprechenden intraepithelialen Tröpfchen und Granula ungeschwärzt, in einem schmutzig blaßbräunlichen Farbton — von letzteren meist die kleineren und kleinsten; die größeren und größten intraepithelialen Tröpfchen oft schwarz (»primäre Osmiumschwärzung«). Überträgt man die Schnitte auf 24 Stunden in Alkohol, so erscheinen nunmehr alle Schollen und Tröpfchen schwarz (»sekundäre Osmiumschwärzung«).

Damit ist ein zweites Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Fett der Niere und der doppeltbrechenden Substanz gegeben. Von der Verläßlichkeit dieses Merkmals kann man sich in folgender Weise überzeugen. Man untersuche zunächst einen geeigneten Gefrierschnitt im polarisierten Licht, halte einzelne besonders charakteristische Stellen, etwa mittels Projektionsapparates, mit genauer Berücksichtigung der doppeltbrechenden Elemente im Bilde fest und vergleiche dann die Bilder der nämlichen Stellen zunächst nach primärer, sodann nach sekundärer Osmiumschwärzung. Dieses nicht eben mühelose Verfahren hat, wie ich glaube, Anspruch auf Exaktheit und ergibt bei Nativgefrierschnitten fast ausnahmslose Übereinstimmung zwischen Doppelbrechung und sekundärer Osmiumschwärzung.

Schollen mit plumperen Kristallformen zeigen oft eine gewisse Abweichung, indem die Osmiumeinwirkung bei massigeren kristallinischen Bildungen nicht in die Tiefe derselben dringt. Diese auf die Oberfläche beschränkte Osmiumeinwirkung kommt dadurch zum Ausdruck, daß solche plumpere

kristallinische Bildungen einen geschwärzten Saum und einen mittleren Anteil mit erhaltener Durchsichtigkeit aufweisen.

Die Osmiumeinwirkung hebt, wie gesagt, die Fähigkeit der Doppelbrechung an den betreffenden Elementen auf. Dieses Verhalten wird auch durch den Befund bei unvollständiger Osmiumeinwirkung gut illustriert. Im kleinen läßt es sich in folgendem beobachten: osmiumgeschwärzte Schollen bleiben ausnahmslos zwischen gekreuzten Nicols dunkel, ebenso durchgeschwärzte Granula und Kristallnadeln; plumpere Kristalle aber, die in der eben besprochenen Weise nur Randschwärzung zeigen und besonders deutlich Kristallbündel dieser Art zeigen dabei häufig noch ein Aufleuchten ihrer zentralen Anteile. Sehr klar ist das analoge Verhalten im größeren Maßstabe an Schnitten von Gewebsstücken mit unvollkommener Osmiumeinwirkung zu beobachten: die infolge des Nichteindringens der Überosmiumsäure weißgebliebenen mittleren Schnittanteile zeigen an den betreffenden Gebilden in schönster Deutlichkeit das optische Phänomen, welches im Bereich des geschwärzten peripheren Schnittanteils verschwunden ist.

Entfernt man die Osmiumschwärzung aus dem Gefrierschnitt, beispielsweise durch Behandlung mit H_2O_2, so stellt sich das Phänomen der Doppelbrechung nicht wieder ein.

An den Gefrierschnitten läßt sich über die Natur der scholligen Gebilde nicht viel aussagen. Bisweilen ist ungefähr in der Mitte einzelner undeutlich ein Kern zu erkennen, meist aber wird derselbe, durch die das schollige Gebilde erfüllenden glitzernden Tröpfchen gedeckt, unsichtbar.

Oft finden sich in nächster Nachbarschaft der Schollenherde des Zwischengewebes einzelne Kanälchenquer- und -schiefschnitte oder auch Gruppen von solchen mit intraprotoplasmatischem Auftreten doppeltbrechender Substanz im Kanälchenepithel in Form von Tröpfchen und Körnchen, welche zunächst stets eine ausgesprochene Basalstellung, meist unter dem Bilde einer der Basalmembran anliegenden geschlossenen Körnchen- oder Tropfenreihe, einnehmen (siehe Fig. 5 auf p. 62). (Fast immer finden sich dabei auch analog beschaffene desquamierte Epithelien im Lumen solcher Kanälchen.) Diese Veränderung zeigen meist sämtliche Epithelien je

eines Kanälchenquer- oder -schiefschnittes in übereinstimmender Weise. In vielen Fällen mit reichlichem Schollenbefund im Zwischengewebe ist in den Kanälchen selbst nichts oder fast nichts zu sehen. Andrerseits ergeben sich Fälle mit überaus reichlichem intraprotoplasmatischem Auftreten der Körnchen und Tröpfchen in der beschriebenen Weise, wobei es Mühe kostet, hie und da in den Schnitten einmal eine Scholle mit doppeltbrechendem Inhalt intertubulär aufzufinden.

Die intraprotoplasmatischen Körnchen und Tröpfchen verhalten sich in Bezug auf die bisher angeführten Merkmale: Doppelbrechung, Färbbarkeit mit den Fettfarbstoffen (Scharlach, Sudan), Löslichkeit in starkem Alkohol, Äther, Aceton, Chloroform und Xylol, sekundäre Osmiumschwärzung, vollkommen analog der in Rede stehenden Substanz in den intertubulär gelagerten Schollen. In Kanälchenabschnitten mit niedrigem Epithel können die Tröpfchen und Körnchen auch das Protoplasma in ganzer Breite erfüllen, wenn nämlich ihr Durchmesser sich der Zellhöhe nähert. Aber auch in protoplasmareichen Zellen erfüllen sie bisweilen als dichtgedrängte kleinste Gebilde fast den gesamten Zelleib. Bisweilen ist die Körncheneinlagerung durch die Epithelien eines gesamten Tubulus contortus bis in den Epithelbelag um den Bowman'schen Spalt zu verfolgen.

Die Unterscheidung zwischen Tröpfchen und Körnchen, also zwischen Gebilden mit kreisrunder und solchen mit unregelmäßig polygonaler Kontur ist auch bei Anwendung starker Vergrößerung wegen des starken Glanzes der Gebilde oft sehr erschwert.

Alle Körnchen brechen doppelt und besitzen, besonders im Nativgefrierschnitt, eine eigentümlich gelbliche Färbung, ebenso wie die Schollen. Sie sind in ursprünglicher Beschaffenheit verläßlich nur am frischen Gefrierschnitt zu sehen. Die verschiedenen versuchten Einschlußmittel ließen die Körnchen nicht immer unverändert, vielmehr vielfach an ihrer Stelle nach kurzer Zeit feine, spitzige Kristalle mit Doppelbrechung oder stark glänzende Tropfen ohne Doppelbrechung sehen. Die ersteren treten häufig auch in kleinen Gruppen, irregulär durcheinander gelagert oder büschelig geordnet auf und liegen in den protoplasmareichen Zellen vorwiegend basal, in niedrigen

Epithelien überragen sie oft spießig den lumenbegrenzenden Zellkontur (Fig. 1).

Unter den Tröpfchen sind es häufig gerade die größten, welche die Doppelbrechung vermissen lassen. Prüft man in exakter Weise (Identifizierung charakteristischer Stellen durch Reproduktion mittels Zeichenapparates) am nämlichen Schnitt und an ein und derselben Stelle die Reaktion der primären und der sekundären Osmierungsschwärzung, so erweisen sich eben diese größeren Tropfen als primär osmiert und es erscheint somit ihre Fettnatur so ziemlich sichergestellt.

Ich glaube das häufige Nebeneinandervorkommen von Fetttröpfchen einerseits und Tröpfchen und Körnchen der doppeltbrechenden Substanz andrerseits im Protoplasma ein und derselben Zelle sicher behaupten zu können und ebenso sicher das ausschließliche Vorkommen der letzteren in den Schollen: die Schollen enthalten, wie es scheint, niemals Fett.



Fig. 1.

Die Lokalisation der intraprotoplasmatischen doppeltbrechenden Gebilde scheint häufig vorwiegend den Tubuli contorti erster Ordnung und den breiten Schleifenschenkeln [1] zu entsprechen.

Ein für die Substanz sehr charakteristisches, besonders auch dem Fett der Niere gegenüber differentiell charakteristisches Merkmal ist ihr Verhalten im osmierten Zustande gegen Xylol- und Canadabalsameinschluß. Behandelt man osmierte Gefrierschnitte oder Gefrierschnitte osmierter Gewebstücke mit starkem Alkohol und Xylol oder Carbolxylol und schließt im Balsam

---

[1] Dieser Befund ist ein weiteres Beispiel von gemeinsamem Vorkommen pathologischer Veränderungen in den beiden erwähnten Kanalabschnitten; ich habe seinerzeit eine Reihe von solchen angeführt gelegentlich des entwicklungsgeschichtlichen Nachweises, daß die übliche Anschauung über den ab- und den aufsteigenden Schleifenschenkel eine unrichtige und im Sinne der Vertauschung der beiden Bezeichnungen richtig zu stellen sei. (In Merkel und Bonnet's anatomischen Heften, Bd. 23 [1904], p. 285.)

(Canadabalsam in Xylol gelöst) ein, so verschwindet fast stets, auch bei flinker Manipulation, die Schwärzung der Substanz in den Schollen nach mehr weniger kurzer Zeit mit Hinterlassung einer blassen Graufärbung an der betreffenden Stelle. Es scheint dabei auch die Lösung der Substanz, und zwar auch schon im Xylol, eine Rolle zu spielen: im Bereiche der verwaschen graugefärbten Stellen sind feinere Einzelheiten, wie Tröpfchenkonturen oder Kristallformationen, oft völlig geschwunden. Die osmierten Fetttröpfchen des Präparates bleiben dabei intakt; die doppeltbrechenden intraprotoplasmatischen Tröpfchen verhalten sich den Schollen analog. Wäre dieses Verhalten ein absolut konstantes, so ließe sich durch den Vergleich der Bilder eines osmierten Schnittes nach verschiedener Behandlungsweise ein Urteil über die Natur einzelner Tröpfchen gewinnen, indem der Schnitt zunächst in sekundärer Osmiumschwärzung unter Glyzerineinschluß zu untersuchen und die betreffenden Stellen durch Reproduktion festzuhalten wären, sodann derselbe Schnitt nach Behandlung mit Alkohol und Carbolxylol in Canadabalsam eingeschlossen zur Untersuchung käme. Diese umständliche Prozedur hat mich aber nicht immer zu eindeutigen und befriedigend klaren Ergebnissen geführt; vermutlich auch deshalb, weil die Entschwärzung im Canadabalsam oft längere und zwar ungleichmäßig lange Zeit in Anspruch nimmt.

Diese Ungleichmäßigkeit im Verhalten gegenüber den eben besprochenen Reagenzien kommt auch in Celloidinschnitten von in Altmann'schem Kaliumbichromatosmiumgemisch fixierten Geweben zum Ausdruck. Recht häufig sind in solchen die Schollen zum großen Teil noch tief schwarz zu sehen. Bei Balsampräparaten solcher Art ist dann aber nach einiger Zeit dieses Tiefschwarz vielfach, aber nicht ausnahmslos, dem früher erwähnten verwaschenen Grau gewichen. Die intraprotoplasmatischen Tröpfchen erscheinen in Altmann-Celloidinschnitten bei Glyzerineinschluß schwärzlich und sind dabei insbesondere größere intraprotoplasmatische Granula durch ihre unregelmäßige Form gut erkennbar; in gleichartigen Schnitten mit Alkohol-Xylolbehandlung und Balsameinschluß verschwindet von den Granula und Tröpfchen zweifellos ein

großer Teil. Ob von den in manchen Epithelien in verwaschenem Grau sichtbaren Tröpfchen nicht ein Teil dem Fett angehört, vermag ich nicht zu entscheiden. Sicherlich sind alle bei dieser Behandlung bleibend tief geschwärzten Tröpfchen Fett.

Unveränderte und, wie wohl angenommen werden darf, dem intravitalen Zustand entsprechende Bilder der uns hier interessierenden Körnchen und Tröpfchen lassen sich (in völliger Übereinstimmung mit den Bildern der nativen Zupfpräparate), wie erwähnt, nur an Gefrierschnitten, und zwar von unfixiertem Material gewinnen; abgesehen von den erwähnten Eigentümlichkeiten im Verhalten gegen Überosmiumsäure bringen die Celloidin- oder Paraffinschnitte bezüglich der Körnchen und Tröpfchen weniger Aufschluß als die Gefrierschnitte. Anders verhält es sich mit den Bildern der intertubulären Schollen. Soweit bei diesen nicht das optische Verhalten in Betracht kommt, lehrt der Gefrierschnitt wenig, weil das Geglitzer der Schollen ein Erkennen von feineren Einzelheiten im Innern der Scholle unmöglich macht.

Im Paraffin- oder Celloidinschnitt ist das Bild der Schollen ein ganz anderes, anfänglich vielleicht ein überraschendes. Mit Vorteil wird man zunächst Objekte mit sehr reichlichem Vorhandensein von Schollen im Gefrierschnitt zum Vergleich der beiden Arten der Bilder heranziehen. Im Paraffin- oder Celloidinschnitt von solchen Nieren erscheinen an Stelle der Schollen eigentümlich helle, sehr große Zellen in Gruppen oder langgestreckten Zügen, deren Verbände bei flüchtiger Betrachtung mit schwacher Vergrößerung an Fettgewebe erinnern würden (Tafel, Fig. II, Vergr. 85/1), wenn nicht die vorwiegend zentrale Stellung der Kerne in diesen Zellen sofort auffallen würde. Bei stärkerer Vergrößerung betrachtet, verlieren sie jede Ähnlichkeit mit Fettzellen und erscheinen als große, helle, meist sich gegenseitig ein wenig zu polygonalen Konturen abplattende Zellformen mit in der Regel ungefähr zentral gestelltem, nur gelegentlich wandständigem Kern. Der letztere ist auffallend dunkel, wie pyknotisch, meist von ganz unregelmäßig polygonaler Form (schlecht konservierten Mitosenbildern oft nicht

unähnlich) und meist wesentlich kleiner als etwa die Kerne der Nierenepithelien; hie und da sieht man auch blässer und ganz blaß sich färbende Kerne, in vereinzelten dieser Zellgebilde fehlen sie. Letzteres seltener anzutreffende Verhalten dürfte wohl mit einem Absterben der betreffenden Zellen in Beziehung zu bringen sein.

Das Protoplasma zeigt nur gelegentlich tropfenförmige, wie vakuoläre Einschlüsse; an vereinzelten Zellen erscheint es auch »leer« bei wandständigem Kern (es wurde also während des Härtungs- und Einbettungsvorganges die den Zelleib einheitlich erfüllende Inhaltsmasse, welcher nach dem mikroskopischen Bilde vermutlich ein flüssiger oder halbflüssiger Aggregatzustand zuzuschreiben sein dürfte, extrahiert). In der weit überwiegenden Mehrzahl dieser Zellen aber ist das Protoplasmabild ein einheitliches und sehr charakteristisches, insbesondere bei stärkerer Vergrößerung betrachtet. Es erscheint dabei nämlich das Protoplasma von ungefärbten, lückenartigen, kleinsten, an Größe nur wenig differierenden, rundlichen oder angedeutet polygonalen Räumen wabig durchsetzt, derart, daß vom färbbaren Protoplasma nur ein zarter Rest in Form eines feinfädigen, eben diese rundlichen Lücken umschließenden Netzwerkes übrig bleibt, dessen scheinbare Knotenpunkte (?) häufig etwas intensiver den Protoplasmafarbstoff, insbesondere bei protrahierter Eosinfärbung annehmen. (An Schnitten aus minder frisch konserviertem Material geht das Netzbild verloren; an seiner Stelle finden sich auf ungefärbtem Grunde mehr weniger intensiv gefärbte Pünktchen in ziemlich regelmäßigen Abständen, die etwa den erwähnten Knotenpunkten entsprechen dürften.) An Eisenhämatoxylinpräparaten ergibt sich je nach dem Grade der Differenzierung das Bild des feinen Netzes mehr oder weniger deutlich; besonders deutlich treten bei dieser Färbung die als fragliche dichtere Knotenpunkte erwähnten, kleinsten, granulumartigen Formationen hervor.

Gelegentlich und dann gewöhnlich in ganzen Gruppen solcher Zellen auftretend, ist das Protoplasmabild insofern ein etwas anderes und ganz besonders charakteristisches, als die kleinen Lücken nicht rundlich, sondern länglich mit parallelliniger seitlicher Abgrenzung und spitzen Enden erscheinen,

in unverkennbarer Weise Extraktionslücken kristallinischer Gebilde darstellend; die Längsachsen der ursprünglich vorhandenen Kristalle liegen dabei entweder kreuz und quer durcheinander, hie und da ist auch eine gruppenweise Parallelstellung zu erkennen (Fig. 2). Ein solches Verhalten ist gelegentlich auch noch in Schnitten osmierter Objekte nach der Entschwärzung im Canadabalsameinschluß zu erkennen.

Bedeutend schwieriger ist das Finden und Erkennen solcher Zellen im Schnitt des gehärteten Präparates, wenn ihr

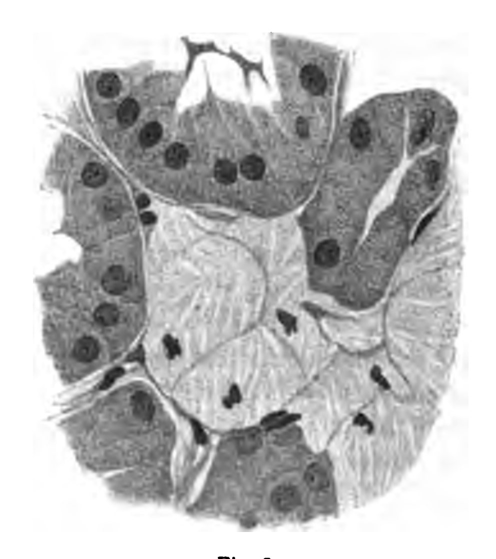


Fig. 2.

Auftreten ein sporadisches, also nicht gruppenweises, sondern vereinzeltes ist, ohne Anwendung mittlerer Vergrößerungen, etwa der Zeiß'schen C-Linse, kaum möglich; leichter sind solche einzelnstehende Gebilde in Schnitten osmiumfixierter Objekte wegen ihrer intensiven Schwärzung bei Glyzerineinschluß, ihrer sehr charakteristischen verwaschenen Blaßgraufärbung bei Canadabalsameinschluß aufzufinden.

Bevor wir uns mit der Deutung dieser Zellgebilde (respektive der Schollen der Gefrierschnitte) beschäftigen, möchten wir die Beziehungen ihres Auftretens zu dem Befund der intraprotoplasmatischen Tröpfchen und Granula im Kanälchen-

epithel zur Sprache bringen. Anläßlich der Beschreibung der Bilder des Gefrierschnittes wurde erwähnt, daß sich bei überaus reichlichem intraepithelialen Vorkommen doppeltbrechender Granula die Schollen des Zwischengewebes gelegentlich nur in höchst spärlichem und vereinzeltem Vorkommen auffinden lassen und daß andrerseits bei ganz massenhaftem Vorhandensein von Schollen die Kanälchenepithelien vergleichsweise sehr spärlich, respektive nur in ganz vereinzelten Rindenabschnitten doppeltbrechende Einlagerungen zeigen können. Betrachtet man bei diesen beiden extremen Typen das Verhalten des nephritischen Prozesses, so kann man übereinstimmend konstatieren, daß es sich im ersteren Falle stets um rezentere, im letzteren stets um ältere, bisweilen auch um abheilende, respektive zum Stillstand gekommene Nephritisformen (einbezüglich der amyloiden und der arterio-sklerotischen Nierenveränderung) handelt. Solche Beobachtungen gestatten wohl den Schluß, 1. daß die doppeltbrechende Substanz zu ihrer Wanderung vom Epithelprotoplasma zum Zwischengewebe eine gewisse Zeit braucht, 2. daß sich der Aufenthalt im Zwischengewebe auf einen langen Zeitraum erstrecken kann. Dabei sei gleich folgendes erwähnt: Recht häufig sieht man auch, und zwar besonders reichlich, das Auftreten der Körnchen und Kristalle in atrophisch zu Grunde gehenden Kanälchen; die Kristalle ragen aus dem spärlichen Protoplasma der atrophischen Epithelien in das Lumen hinein vor, wenn letzteres noch nicht durch Kollaps des Kanälchens verschwunden ist. Dieser ganz typische Befund läßt folgenden weiteren Verlauf vermuten. Es kommt allmählich zum Zugrundegehen auch des atrophischen Kanälchenrestes und nun verbleiben die relativ resistenten Granula und Kristalle in situ, also im nunmehrigen Zwischengewebsbereich, teils als solche, teils in später zu erörternder Weise in Zellen eingeschlossen. Ein solches Freiwerden und indirektes Ins-Stroma-Gelangen fände in anderen pathologischen Prozessen seine Analogie; ich erinnere an übereinstimmende Vorgänge bei Neoplasmen mit Zellen, deren Protoplasma Elemente enthält, welche in der Gewebsflüssigkeit ganz oder fast unlöslich sind (psammöse Karzinome, melanotische Sarkome). Gemäß einer solchen im supponierten Sinne

erfolgenden indirekten Ablagerung ins Zwischengewebe müßten wohl allmählich Bilder entstehen, welche noch ein dem ursprünglichen Kanälchenverlauf entsprechendes Auftreten der doppeltbrechenden Substanz, respektive der sie aufnehmenden Zellen in zügiger Erstreckung erkennen ließen. Durch die dem »chronisch entzündlichen« Nierenprozeß entsprechende reichliche Proliferation des umgebenden Zwischengewebes könnte aber dann auch diese zügige Anordnung im Sinne der Unterbrechung und der Verlagerung, etwa auch mit inniger Annäherung und stellenweiser Konfluenz benachbarter solcher Züge beeinflußt werden, so daß sich doch scheinbare Widersprüche zwischen der Verlaufsrichtung solcher Züge und den möglichen ursprünglichen Verlaufsrichtungen der in Frage kommenden zu Grunde gegangenen Kanälchen erklären ließen; denn tatsächlich zeigen diese Züge oft Erstreckungsformen im Sinne von Verzweigungen und Durchflechtungen, oder beispielsweise von ringförmiger Umlagerung Malpighischer Körperchen, welche sich durchaus nicht mit der Verlaufsrichtung von Nierenkanälchen in Einklang bringen ließen (wie das auch von Löhlein betont wird). Es soll im folgenden noch von diesem Detail die Rede sein.

Das zeitlich primäre Sichtbarwerden der Körnchen, Tröpfchen und Kristalle in den basalen Protoplasmaabschnitten der Nierenkanälchenepithelien läßt sich nach den Bildern jüngerer Nierenprozesse mit Sicherheit behaupten. Wie gelangen sie von hier in das Zwischengewebe, von welchem der basale Epithelabschnitt ja nur durch die Membrana propria getrennt ist? Die Frage, ob ein unvermitteltes Übertreten, also mit Passage der Membrana propria, vorkommt, bin ich nicht in der Lage zu beantworten, wenn auch gelegentliche Befunde auch diese Möglichkeit nahelegen würden. Mit Sicherheit kann ich aber folgendes aussagen: Ich konnte mehrfach ganz einwandfrei beobachten (siehe Fig. 3), wie sich in Kanälchenquerschnitten mit mehr oder weniger reichlichem Gehalt des Epithelprotoplasmas an doppeltbrechender Substanz in die sonst kontinuierliche Epithelreihe die charakteristischen, die doppeltbrechende Substanz umschließenden Zellen, von deren Auftreten im Zwischengewebe bisher die Rede war, einschoben. Dieses Auftreten der hellen, großen Zellen mit den uns interessierenden Protoplasma-

einschlüssen einerseits im Zwischengewebe, andrerseits im Kanälcheninnern, im Epithelbereich, gestattet uns, dieselben mit Sicherheit als der Wanderung fähige Elemente, als phagocytierende Wanderzellen anzusprechen.

Das beschriebene intratubuläre, interepitheliale Auftreten derselben setzt wohl ein Zugrundegehen einzelner Epithelien in der Epithelreihe (mit Freiwerden ihrer intraprotoplasmatischen doppeltbrechenden Substanz und phagocytärer Aufnahme der letzteren in das Protoplasma der großen Zellen) voraus. Ihre Herkunft läßt nur zwei Möglichkeiten zu: sie stammen



Fig. 3.

entweder aus den Kapillarschlingen des dem betreffenden Kanälchen zugehörigen Glomerulus oder sie müssen von außen durch die Membrana propria eingedrungen sein, sei es, daß sie im zweiten Fall entweder wieder aus Blutgefäßen in nächster Kanälchennachbarschaft oder aus den Spalträumen des die Kanälchen umgebenden Zwischengewebes ihren Ausgang genommen haben. Auf den Versuch der Entscheidung der in ein vielerörtertes Thema hinüberspielenden Frage, welche Annahme die wahrscheinlichste sei, kann ich mich natürlich an dieser Stelle nicht einlassen.

Bei ausgedehntem Zugrundegehen der Epithelien in einem Kanälchen wäre dann nach Analogie des früheren gelegentlich eine vollkommene Auskleidung oder Erfüllung des durch die Membrana propria gebildeten Schlauches zu erwarten. Tatsächlich habe ich in Nieren mit reichlichen Schollenzügen

wiederholt Stellen gefunden, welche Verbände der großen Zellen, eingefaßt in einen Membrana-propria-ähnlichen Zwischengewebsstreifen, von Form und Größe eines Kanälchenquer- oder -schiefschnittes aufwiesen. Bei weiterem Nachgehen in der Schnittserie läßt sich eine solche Formation in gleicher Beschaffenheit noch eine Strecke weit verfolgen, hört aber dann entweder plötzlich auf oder geht in andere unregelmäßig begrenzte Ansammlungen analoger Zellen über.

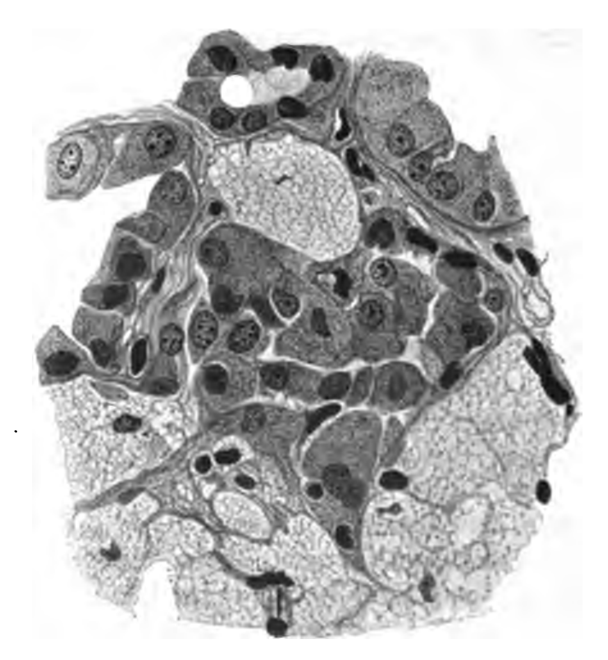


Fig. 4.

Die Beziehungen zwischen zu Grunde gehenden Kanälchen und den großen hellen Phagocyten werden noch durch mannigfache andere Bilder illustriert. So finden sich beispielsweise gelegentlich, in einem Rayon heller Zellen eingesprengt, kleine Haufen irregulär durcheinander gelagerter, deformierter Nierenepithelien (siehe Fig. 4), deren regellose Lagerung, sehr wahrscheinlich im Anschluß an die Zerstörung ihrer Membrana propria, ein ganz eigenartiges Bild ergibt, für welches ich in anderen pathologischen Nierenprozessen kein Analogon

wüßte. Das Zugrundegehen der Membrana propria ist ein bei den in Rede stehenden Vorgängen häufig zu beobachtendes Moment: wiederholt finden sich Kanälchen, welche einen Defekt der Membrana propria und des zugehörigen Teiles des Wandepithels aufweisen, durch welchen Defekt hindurch die umgebenden großen hellen Zellen sich ins Kanälchen eingedrängt zu haben scheinen. Eine andere hieher gehörige, gleichfalls recht häufige Beobachtung ist die folgende: Kanälchen in unmittelbarer Nachbarschaft von solchen Phagocytengruppen zeigen in größerer oder geringerer Ausdehnung einen Schwund der Basalmembrane, so daß an solchen Stellen die Epithelien in direktem Kontakt mit den großen hellen Zellen stehen; die dabei betroffenen basalen Epithelanteile erscheinen eigentümlich blaß, unscharf, wie benagt.

Ein wesentliches morphologisches Moment zur Stütze der Annahme, daß die großen hellen Zellen allmählich Stellen einnehmen, welche früher von Kanälchen eingenommen worden waren, scheint mir das folgende: auch bei Vorhandensein ganz enormer Mengen der großen Zellen bemerkt man fast niemals Kompressions- oder Verdrängungserscheinungen an den Kanälchen.

Zweifellos aber kommt neben diesem Vorgang der Substitution noch ein anderer Modus in Betracht: der Abtransport der doppeltbrechenden Substanz aus dem Kanälchen- in den Zwischengewebsbereich; ob dabei die Körnchen und Kristalle zunächst ins Zwischengewebe austreten und dort phagocytiert werden oder ob sie, durch Epithelzerfall freiwerdend, oder vielleicht auch mitsamt Resten des sie beherbergenden und zu Grunde gehenden Epithelprotoplasmas noch im Kanälchenbereich phagocytiert werden und ob dann erst die beladenen Phagocyten ins Zwischengewebe auswandern, vermag ich nicht zu entscheiden. Dieser Befund des Abtransportes ergibt sich mit Sicherheit in relativ jüngeren Stadien der nephritischen Prozesse an Nieren mit reichlichem intraepithelialen Vorhandensein doppeltbrechender Substanz und verhältnismäßig spärlichen »Schollen« des Zwischengewebes, in welchem atrophische und kollabierende Kanälchen überhaupt noch nicht zu sehen sind.

Wandern Phagocyten, mit doppeltbrechender Substanz beladen, nach und nach in großer Zahl ins Zwischengewebe ein und bleiben sie daselbst liegen, so muß zweifellos auch auf diese Weise das Bild strangförmiger »Schollen«gruppen zu stande kommen und es ist ohne weiteres ersichtlich, daß auf solche Weise entstandene Stränge allmählich die im früheren besprochenen komplizierten Verlaufsrichtungen und Durchkreuzungen aufweisen können.

Ich glaube demnach, zweierlei Entstehungsmodi, deren späte Stadien voneinander nicht immer unterscheidbar sind, für die strangförmige Anordnung der großen hellen Zellen im Zwischengewebe annehmen zu müssen; das Formgebende sind einerseits die Kanälchenkonturen, respektive die eventuell noch ganz oder teilweise erhaltenen Membranae propriae (bei intratubulärer Ansammlung dieser Zellen), andrerseits die Verlaufsrichtung des Zwischengewebes (bei infiltrierendem Einwandern derselben ins Stroma). Diesbezüglich befinde ich mich im Widerspruch mit der Ansicht Löhlein's welcher die Zellen, wie es scheint, nur im Zwischengewebsbereich zu sehen Gelegenheit hatte; er hält die strangförmigen Verbände für Lymphgefäße, deren Endothelien er die Fähigkeit, zu phagocytieren und sich so in die großen hellen Zellen umzuwandeln, zuschreibt. Zur Erklärung ihres intratubulären Auftretens müßte ihnen dann aber auch noch Wanderfähigkeit zuerkannt werden (wie das ja auch tatsächlich für manche Endothelien in anderen Organen mehrfach angenommen wird). Schwer verständlich wären aber bei einer solchen Auslegung jene häufigen Bilder, welche an verschiedenen Stellen der Rinde nur je eine solche große helle Zelle im Zwischengewebe zeigen: bei dem Übertritt der doppeltbrechenden Substanz in die Lymphbahnen im Sinne Löhlein's müßten doch wohl fast ausnahmslos im betreffenden Gebiet stets mehrere solche Lymphgefäßendothelien gleichzeitig zur Phagocytose angeregt werden.

Kurz zusammenfassend läßt sich also bezüglich des Vorkommens der doppeltbrechenden Substanz in der Niere aussagen, daß sie daselbst ausschließlich unter pathologischen Umständen, und zwar solcherart auftritt, welche eine nephritische

Harnbeschaffenheit mit Eiweiß, Zylindern der verschiedenen Art und desquamiertem Epithel mit den Kennzeichen der Degeneration[1] hervorrufen. Es kommen dabei wesentlich die verschiedenen Formen der Nephritiden im engeren Sinn sowie der Amyloidniere und der arteriosklerotischen (auch der Blei-) Schrumpfniere in Betracht unter der Voraussetzung, daß der Prozeß seit einiger Zeit besteht, zum mindesten über das (nach Tagen zu zählende) Anfangsstadium hinaus ist. Der Reichtum der pathologischen Niere an dieser Substanz wächst mit der Dauer der Affektion. Als das Gemeinsame der Prozesse mußte ich den pathologischen Harnbefund in der erwähnten Weise anführen, weil im hergebrachten Sinne eine gemeinsame Benennung der drei Prozesse fehlt und weil ein Eingehen auf die Fassung des Nephritisbegriffes außerhalb des Rahmens dieser Arbeit fallen würde.

Bemerkenswert erscheint das Fehlen der Substanz bei rein degenerativen Prozessen, also sowohl bei der trüben Schwellung wie bei der sogenannten »fettigen Degeneration« der Niere. Während das kombinierte Vorkommen von Fett und doppeltbrechender Substanz bei den nephritischen Nierenerkrankungen (im Sinne der besprochenen Fassung) ein überaus häufiges ist, so daß sich zunächst die Vorstellung einer innigeren Beziehung zwischen Fett und doppeltbrechender Substanz fast aufdrängt, ergibt sich der gegenteilige Befund gerade bei den reinen und typischen Formen degenerativer Nierenprozesse, welche sich durch das Vorhandensein sehr zahlreicher Fetttröpfchen im Epithelprotoplasma kennzeichnen; als Beispiele solcher typischer »fettiger Degeneration« möchte ich die Nieren der Phosphorvergiftung, des Diabetes und jene bei gewissen chronischen Tuberkuloseformen anführen. Dieselben sind, soweit ich bisher feststellen konnte (zirka je 10 bis 20 Fälle dieser drei Kategorien), frei von doppeltbrechender Substanz. Dabei kommt der Einwand relativ kurzer Dauer des Bestehens der pathologischen Veränderung, welcher etwa bezüglich der Phosphornieren (und analoger Befunde bei anderen

[1] An anderer Stelle beabsichtige ich, die klinische Verwertbarkeit des Nachweises doppeltbrechender Substanz im Harnsediment zur Sprache zu bringen.

Vergiftungen — ich hatte beispielsweise auch Gelegenheit, mehrere Fälle von Sublimatvergiftung zu verwerten —) erhoben werden könnte, bei den beiden anderen nicht in Betracht.

Es scheint mir darum der Befund der doppeltbrechenden Substanz mit ein Merkmal zu sein, welches zu einer Ermöglichung der schärferen Abgrenzung des Nephritisbegriffes gegenüber degenerativen Prozessen beiträgt.

Wir haben nunmehr in der doppeltbrechenden Substanz, die wir von nun an der Kürze halber Pr. nennen wollen, ein Gewebselement kennen gelernt, welches, unter pathologischen Umständen in der Niere auftretend, in verschiedener Weise das Farbenbild der Oberfläche und der Schnittfläche beeinflußt, und zwar 1. in diffuser, 2. in fleckiger Färbung; bei der ersteren finden wir das Pr. im Epithelprotoplasma und spärlich oder reichlicher im Zwischengewebe, bei der letzteren entweder an Kanälchenquerschnittsgruppen, welche je einem Tubulus contortus angehören, als basal gelagerte Körnchen im Epithelprotoplasma oder aber in phagocytäre Elemente eingeschlossen im Stromabereich. Diese beiden Arten des fleckweisen Auftretens können sich auch kombinieren.

Es repräsentiert somit das Pr. eine der mannigfachen Ursachen der weißlichen Färbung pathologisch veränderter Nieren. Jede einzelne dieser Ursachen kann bei isoliertem oder doch dominierendem Vorkommen Weißfärbung zur Folge haben. Sehr häufig ergibt sich aber eine Kombination zweier oder mehrerer solcher die Färbung beeinflussenden Faktoren und ich halte eine sichere diesbezügliche Unterscheidung bei makroskopischer Betrachtung derzeit nicht in jedem Falle für möglich.

Beispielsweise sei folgendes angeführt. Bei Kindern sah ich des öfteren eine ziemlich rasch ad exitum führende Nephritis nach Infektionskrankheiten (insbesondere Scarlatina) unter dem Bilde einer typischen großen weißen Niere. Mikroskopisch hatte die Untersuchung auf Fett wie auf Pr. ein nega-

tives Ergebnis. Vielmehr kennzeichnete sich die Veränderung durch eine ganz außerordentlich reichliche, entzündliche Zwischengewebsinfiltration, vergleichbar den Bildern heftiger, aszendierender (Pyelo-) Nephritisformen, von ihr aber unterschieden durch die Art der Ausbreitung: fast gleichmäßig intertubulär im ganzen Rindengebiete, hie und da auch auf die basalen Pyramidenabschnitte übergreifend, aber mit völligem Freibleiben der unteren, dem Nierenbecken zugewendeten Pyramidenanteile. Ob in solchen Fällen hinsichtlich des makroskopischen Farbenbildes nicht auch den Verhältnissen der Gefäßfüllung eine wesentliche Bedeutung zukommt, vermag ich nicht zu entscheiden. Auch letztere Verhältnisse wird man des öfteren zur Erklärung der Färbung berücksichtigen müssen, und zwar nicht nur per exclusionem, sondern auch auf positiver Grundlage. Beispielsweise sei folgender Fall angeführt. In einer Niere mit disseminierten Tuberkelknötchen war eine Pyramide in ihrer unteren Hälfte verkäst, im Bereiche der dieser Pyramide entsprechenden Rindenpartie zeigte sich — infarktähnlich — eine gegen die seitliche Nachbarschaft scharf absetzende, bis an die Nierenoberfläche reichende, blasse Färbung. Fett, Pr. und sonstige Veränderungen fehlten im Kanälchenepithel wie im Stroma. Auf Serienschnitten fanden sich dann thrombotische Verschlüsse einzelner kleiner Arterienstämmchen im Bereich, respektive in nächster Nachbarschaft des Verkäsungsherdes.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß auch dem freilich nur unter besonders günstigen Umständen mikroskopisch erkennbaren Zwischengewebs*ödem* eine Beeinflussung des Kolorits zuzuschreiben sein dürfte. Insbesondere die in manchen Fällen (mit *negativem* Amyloidbefund) sichtbare eigentümliche, wie andeutungsweise durchscheinende Beschaffenheit auf der Schnittfläche möchte ich demselben zuschreiben.

Gegenüber diesen mehr in Einzelfällen sich ergebenden Faktoren, welche eine blasse oder weißliche Färbung des Nierenparenchyms bedingen, ist aber ein anderes Element mit gleicher Beeinflussung des Farbbildes anzuführen, welchem, entsprechend der Häufigkeit seines Vorkommens in

pathologischen Nieren und der Reichlichkeit seines Auftretens im Epithelprotoplasma, unter diesen Faktoren — zusammen mit dem Pr. — an erster Stelle genannt zu werden gebührt. Ich will es als tropfiges Hyalin bezeichnen und wähle die Bezeichnung »Hyalin«, weil dieselbe als rein deskriptive Benennung einer strukturlosen, ziemlich stark glänzenden, besonders auch mit den Protoplasmafarbstoffen mehr weniger intensiv färbbaren Materie im chemischen Sinne nicht präjudiziert.

Das tropfige Hyalin findet sich bei fast allen jenen Formen nephritischer Prozesse, welche anläßlich des Vorkommens von Pr. im früheren angeführt wurden; nur in den Spätstadien, insbesondere in hochgradig verkleinerten arteriosklerotischen und nephritischen Schrumpfnieren[1] ist es im Bereiche atrophischer Kanälchen, vielleicht entsprechend der Herabsetzung des Sekretionsvorganges, oft nur in geringer Menge oder überhaupt nicht mehr anzutreffen. Andrerseits findet es sich in gewissen, noch zu erwähnenden Nierenerkrankungen im Anschluß an die Gravidität, welche niemals Pr. zeigen.

Das Vorkommen einer der beiden Substanzen, des Pr. oder des tropfigen Hyalins, möchte ich als einen für die (zunächst im klinischen Sinne als solche zu bezeichnenden) nephritischen Prozesse pathognomonischen Befund bezeichnen.

Vor der Schilderung der Bilder des tropfigen Hyalins möchte ich noch in Kürze auf das bisher über die Protoplasmagranula des sekretorischen Nierenepithels unter normalen und unter pathologischen Umständen Bekannte eingehen.

Die beiden Fortschrittsetappen der histologischen Kenntnisse von den feineren Protoplasmastrukturen des Nierenepithels — Heidenhain's Konstatierung der basalen Stäbchenstrukturen und Altmann's Befunde bezüglich der Protoplasmagranula — ermöglichten gemäß dieser Vertiefung

[1] Ich habe hier wie im früheren die sogenannte »genuine« Schrumpfniere nicht im besonderen angeführt — insbesondere auch, weil mir dieser Typus (?) zum mindesten vom histologischen Standpunkt nicht genügend charakterisierbar erscheint — trotz aller bezüglichen, keineswegs durchaus übereinstimmenden Beschreibungen in den Lehrbüchern.

unseres Wissens über die Normalstruktur auch ein genaueres Erkennen des pathologischen Abweichens von der Norm. Das hat sich insbesondere auch bei dem Studium der »trüben Schwellung« der Niere geltend gemacht.

Aus Altmann's[1] Ergebnissen, die auf minutiöser Technik und einem reichen vergleichend-anatomisch-histologischen Material basieren, möchte ich mit Rücksicht auf das im weiteren zu Erörternde — trotzdem sie die ihnen gebührende allgemeine Anerkennung und Verbreitung längst gefunden haben — hier noch einzelnes in Kürze rekapitulieren. Er lehrt am Protoplasma die Granula (»Elementarorganismen«) und die Intergranularsubstanz unterscheiden und erweist insbesondere an den Bildern der funktionellen Vorgänge in den Drüsenepithelien, daß die Granula als die Träger der Assimilations- und Sekretionschemismen anzusehen sind. »Der Gang scheint so zu sein, daß, wenn nicht immer, so doch häufig sich aus den primären Granulis des intakten Protoplasmas zunächst Fädchen bilden, diese durch Zerfall kleine Körner geben, welche durch Wachstum und Assimilation sich zu Sekretkörnern umwandeln.« Die »vegetativen Fäden« mit nur sporadischem Auftreten dienen der »Erzeugung einer größeren Zahl neuer Granula in kürzerer Zeit«. Die Sekretkörner können als solche ausgestoßen werden und es kann dann deren Verflüssigung und Vermischung zum Sekret außerhalb der Drüsenzellen erfolgen oder es kann die Verflüssigung der Sekretkörner noch innerhalb der Zelle stattfinden (»offene« und »geschlossene« Sekretionszellen). Die Intergranularsubstanz ist aus kleinsten Elementen zusammengesetzt und bildet »die Matrix für die heranwachsenden größeren Elemente der Zelle«.

Unter seinen Reproduktionen der einer Reihe von Tierspezies entstammenden Nierenpräparate zeigen einzelne, z. B. besonders deutlich die eine von *Salamandra maculata*, eine radiäre Anordnung der Granula zu Reihen, welche durchaus den Heidenhain'schen Stäbchenstrukturen entsprechen.

(Gerade dieses nach Fixation mit dem Quecksilbergemisch und Ameisensäure gewonnene Bild — in seiner Übereinstimmung mit denjenigen, welche nach Osmiumfixierung gewonnen wurden — würde für eine Allgemeingültigkeit des Granulums als Grundform des Protoplasmastrukturelementes, zunächst für die Niere, sprechen. Ich werde im weiteren auf diese Befunde zurückzukommen haben.)

Eine Darstellung, welche den Stäbchenbefund Heidenhain's und den Körnchenreihenbefund Altmann's in Einklang bringt, ist diejenige v. Ebner's,[2] es seien »die Körnchen in einer zusammenhängenden zylindrischen Masse eingebettet, die die eigentliche Substanz der Stäbchen darstellt«; die Körnchen seien durch Zertrümmerung frischer Zellen darstellbar, bisweilen auch »eine Reihe von zwei bis vier Körnchen enthaltenden Stäbchen«.

---

[1] Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen. Leipzig 1894.

[2] In Kölliker's Handbuch der Gewebelehre. 3. Bd., 1. Hälfte (1899).

Zu übereinstimmendem Ergebnis kommt in jüngster Zeit Arnold[1] durch ein neuartiges Isolierungsverfahren: die Stäbchen der Epithelien der Tubuli contorti lassen »ganz deutlich eine Zusammensetzung aus Körnern, welche durch Bindeglieder vereinigt sind, erkennen. Diese Bilder stimmen vollständig mit denjenigen bei der supravitalen Färbung durch Neutralrot und Methylenblau überein«.

O. Israel's[2] Nierenuntersuchungen bei temporärem Verschluß eines Nierenastes ergaben folgendes: »Die reihenweise Anordnung der Granulationen (nämlich der Altmann'schen) ist schon frühzeitig verwischt und dafür eine gleichmäßige, dichte Aneinanderlagerung derselben bemerkbar, welche von der regelmäßigen Anordnung in der Norm weit abweicht.«

Seine Befunde wurden von Th. Burmeister[3] bestätigt und erweitert (insbesondere durch die Ergebnisse an Kaninchennieren bei subkutaner und intravenöser Injektion von neutralem chromsauren Ammoniak). Er fand als Abweichung von der Norm, daß »1. die Körnerreihen viel weniger dicht aneinanderliegen und 2. die Körner viel größer sind als die im normalen Inhalt der Nierenzellen. Es ist daher wahrscheinlich, daß diese Bilder gerade durch einen Schwund und vielleicht ein Zusammenfließen von Granulis zu stande kommen.«

Von neueren einschlägigen Mitteilungen sei diejenige von K. Landsteiner[4] erwähnt, welcher insbesondere mit Anwendung der Eisenhämatoxylinfärbung bei Müller-Formolfixierung für normale und pathologische Strukturen gute Resultate erzielte. »Von einer Zusammensetzung der Stäbchen aus Körnchen ist an diesen Präparaten und ebenso an den frisch untersuchten Nierenzellen nichts wahrzunehmen. Bei der Altmann'schen Methode entstehen dagegen leicht Körnerstrukturen.« In Fällen schwerer Infektionskrankheiten zerfallen die Stäbchen »in eine anfangs streifige Körnchenanordnung, aus der im weiteren Fortschreiten des Prozesses eine die Zellen gleichmäßig erfüllende feine Granulierung entsteht. Die Körnchen sind viel weniger tingiert als die normalen Stäbchen, grauschwarz bis hellgrau......«

Die Frage, ob Stäbchen- oder Körnchenreihen die darstellbare Struktureinheit des Protoplasmas bilden, ist zwar für die uns hier interessierenden Vorgänge von minderer Wichtigkeit, doch möchte ich meine diesbezüglichen Ergebnisse in Kürze anführen. Die Bilder, welche ich an den Tubuli contorti der Mausniere genau nach Altmann's Vorschrift (Osmiumbichromatfixation, 1 μ Schnittdicke, Säurefuchsinpikrinsäurefärbung) bei Immersionsbetrachtung (Zeiß' Apochromat und

---

[1] Über Plasmosomen und Granula der Nierenepithelien. V. Arch., 169 (1902).

[2] Die anämische Nekrose der Nierenepithelien. V. Arch., 123 (1891), p. 310.

[3] Beiträge zur Histogenese der akuten Nierenentzündung. V. Arch., Bd. 137 (1894), p. 405.

[4] Über degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Wiener klinische Wochenschrift 1901, Nr. 41.

Kompensationsokular) gewann, stimmen nicht ganz mit seiner Beschreibung und bildlichen Wiedergabe desselben Objektes überein. Ich erhielt mit seiner Methode ganz eindeutige Stäbchenstrukturen und konnte die Körnchenreihenbildungen in der Allgemeinheit, wie sie bei Altmann (l. c., Taf. V, Fig. 1) wiedergegeben werden, nicht sehen. Ganz übereinstimmende Bilder mit vorwiegenden Stäbchen- und nicht Körnchenreihenstrukturen erhielt ich bei Anwendung der Altmann'schen Säurefuchsinpikrinsäurefärbung (mit vorsichtiger Differenzierung!) an Schnitten von formolfixierten Stückchen. Prächtige Bilder erzielte ich auch mit der Woolley'schen Säurefuchsin-Phosphormolybdänsäure-Anilinblau-Orange-Methode: leuchtende Rotfärbung der Stäbchen. Diese Färbung läßt die Stäbchen in gleicher Schärfe erscheinen wie bei der Schwarzgraufärbung mittels der Heidenhain'schen Eisenhämatoxylinmethode. Mittels der beiden letztgenannten Methoden konnte ich die Stäbchenstrukturen der Mausniere auch an Stückchen, welche mit dem Altmann'schen Osmiumgemisch fixiert worden waren (nach Behandlung der Schnitte mit H_2O_2), darstellen, so daß ich auch einen Stäbchenzerfall durch Osmiumeinwirkung bezweifeln muß. Ich konnte mich also auf mannigfaltige Weise von der tatsächlichen Stäbchenstruktur überzeugen. Körnchenartige Bildungen sind freilich oft genug zu sehen, aber bei genauer Betrachtung erweisen sich viele von ihnen ganz eindeutig als Stäbchenquer- und -schiefschnitte; an Stellen, wo die Stäbchenachse in die Schnittebene fiel, sah ich vorwiegend kontinuierliche Stäbchen.[1] Doch konnte ich mich dem Studium der Mausnieren nicht in so umfänglicher Weise widmen, als zur Entscheidung der Frage erforderlich wäre, ob es nicht doch vielleicht Sekretionsphasen gibt, in welchen die Stäbchenstrukturen sich zu Körnchenreihen umbilden können.

Die Beziehung der physiologischen Protoplasmastrukturen zu den blaß sich färbenden, in Lagerung, Färbung und Größe varianten feinen Körnchen der »trüben Schwellung« darf somit nunmehr als feststehende Erkenntnis angesehen werden. Allge-

---

[1] Nach dem, was ich an frischem menschlichen Material gesehen habe, möchte ich hier ähnliche Verhältnisse vermuten.

mein stimmen die Autoren in der Auffassung des Prozesses als eines degenerativen, respektive Zerfallsvorganges überein. Das Studium der Frage, welches der weitere Verlauf ist, insbesondere ob der Prozeß bei andauernder Noxe zum Untergang der Zelle führen kann oder muß, etwa auch, ob ein gradueller Übergang vielleicht zur Nekrose erweislich wäre und andrerseits ob und wie eine Restitution der Zelle sich einstellt, wäre, wie ich glauben möchte, ein aussichtsreiches Thema einer neuerlichen experimentell-pathologischen Untersuchung. Nachdrücklich möchte ich der Ansicht jener Autoren beipflichten, welche eine nähere Beziehung zwischen »trüber Schwellung« und »fettiger Degeneration« in Abrede stellen, trotz des häufigen Befundes ihres kombinierten Auftretens. Ich hatte wiederholt Gelegenheit, hochgradige Veränderungen der einen oder der anderen Art für sich ohne nachweisliche Vergesellschaftung mit dem zweiten Prozeß zu sehen, und glaube, aus diesen und anderen Gründen insbesondere die mehrfach ausgesprochene Ansicht, als ob die schweren Formen der »trüben Schwellung« der Niere zur »fettigen Degeneration« führen könnten, ablehnen zu müssen.

Die genaue Kenntnis der feineren Protoplasmastrukturverhältnisse bei der »trüben Schwellung« der Nierenepithelien gestattet von den Bildern dieses Prozesses diejenigen zu unterscheiden, welche sich durch das Auftreten des tropfigen Hyalins kennzeichnen. Das letztere erscheint in Form kugeliger Tropfen, deren kleinste mit den Dimensionen der gröberen Granula bei der »trüben Schwellung« noch ungefähr übereinstimmen, in der Färbung aber wesentlich von ihnen differieren. Die Bilder sind immer am besten an den Tubuli contorti erster Ordnung zu sehen, diese Abschnitte eilen den übrigen auch immer in der Intensität der Veränderung voran; dabei sind die Schlingen je eines Tubulus contortus meist ziemlich gleichmäßig betroffen.

Die tropfigen Gebilde sind, insbesondere wenn sie zu einer gewissen Größe herangewachsen, die dann wesentlich vergrößerten Epithelien ganz oder teilweise erfüllen, gegen postmortale Veränderungen sehr resistent: ich habe noch 48 Stunden post mortem sehr brauchbare Bilder bekommen (während die nor-

malen Granula- und Stäbchenstrukturen schon 3 bis 4 Stunden post mortem wesentlich geschädigt erscheinen). Sie sind vermöge ihres eigentümlichen Lichtbrechungsvermögens bei allen möglichen Fixierungsverfahren erkennbar. Sie färben sich mit den verschiedenartigsten Protoplasmafarbstoffen, insbesondere auch bei protrahierter Anwendung dünner Lösungen, aber auch bei entsprechender Anwendung von Kernfarbstoffen; doch zeigen sie auch gewisse ausgesprochene Färbeaffinitäten, von welchen noch die Rede sein soll.

Diese höchst auffälligen Protoplasmaeinlagerungen sind von zahlreichen Autoren gesehen und beschrieben, aber auch mannigfach gedeutet worden. Sonderbarerweise wurden sie in früherer Zeit des öfteren mit Fetttröpfchen verwechselt, trotz ihrer Unlöslichkeit in Alkohol und Äther, also ihres tatsächlichen (sicht- und färbbaren) Vorhandenseins im Schnittpräparat vom gehärteten Objekt, im Gegensatz zur Extraktionslücke des ursprünglichen Fetttropfens; auch einem Beobachter von der Gründlichkeit H. Lorenz's[1] scheint das an einer Stelle widerfahren zu sein; es heißt daselbst: Das Protoplasma »ist von verschieden großen, im ungefärbten Präparate dunklen, stark lichtbrechenden, im gefärbten Präparate hellen Tröpfchen oder Kügelchen durchsetzt, fettige Degeneration«. Die zugehörige, sehr prägnante Abbildung (Fig. 6) zeigt deutlich, daß es sich dabei um Hyalintropfen handelt.

In der monographischen Bearbeitung der Nierenkrankheiten von Cornil und Brault[2] werden die Bilder der vergrößerten Epithelien mit den Hyalintropfen als »hypertrophie des cellules des tubes contournés« gedeutet; die Zellen enthalten zunächst kleine »granulations protéiques«, welche sich durch Konfluenz oder durch Aufnahme von neuen flüssigen Substanzen aus dem Blut vergrößern. Dabei komme es zu einer Aufhellung und Verflüssigung der Zellen, welche ihren Inhalt schließlich in das Kanälchenlumen entleeren. Auch sie erwähnen den eigentümlichen Glanz und das glasige Aussehen der tropfigen Zelleinschlüsse und resumieren den Vorgang als »hypertrophie énorme des cellules des tubuli contorti, suivie de la désintégration de la cellule«.

Unter den Autoren, welche in neuerer Zeit zu der in Rede stehenden Veränderung Stellung genommen haben, ist insbesondere Landsteiner[3] zu nennen, dessen diesbezügliche Befunde ich bestätigen kann, wie sich aus dem folgenden ergeben wird.

Das tropfige Hyalin findet sich, wie erwähnt, bei allen Nierenerkrankungen mit eiweißhaltigem Harn, besonders reichlich, respektive in besonders zahlreichen Kanälchen, in den

---

[1] Untersuchungen über den Bürstenbesatz und dessen Bedeutung etc. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XV, Heft 5 und 6.

[2] Études sur la pathologie du rein. Paris 1884.

[3] Über trübe Schwellung. Ziegler's Beitr., Bd. 33, p. 237.

typischen »großen weißen Nieren« (abgesehen von vereinzelten Formen der letzteren mit ungewöhnlichem histologischen Bilde, wie beispielsweise der beschriebene Typus bei oder nach Infektionskrankheiten des Kindesalters). Dabei macht es keinen Unterschied, ob es sich um eine Amyloidniere oder um eine große weiße Niere ohne Amyloid handelt. Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, daß bei systematischer Untersuchung der großen weißen Nieren auf Amyloid sich in überraschender Häufigkeit ein positiver Befund ergibt, so daß man die große weiße Niere ohne Amyloid als Seltenheit anzusehen hat.

Ich stehe nicht an, die Weißfärbung der großen weißen Niere in erster Linie auf Rechnung des tropfigen Hyalins zu setzen. Es handelt sich dabei um ein optisches Phänomen und nicht um eine tatsächliche Weißfärbung, denn das tropfige Hyalin ist farblos. Das Amyloid selbst spielt bei der Weißfärbung gar keine Rolle; bei aufmerksamer Betrachtung, insbesondere auch mit Lupenvergrößerung, lassen sich meist die amyloiden Anteile, respektive die kleinen Partien, im Bereiche welcher die Malpighi'schen Körperchen mit Amyloid der Kapillarschlingen und die im gleichen Sinne veränderten Arteriolen dominieren, als graudurchscheinende Fleckchen und Streifchen der Rinde von dem übrigen, weißlichen Parenchym gut unterscheiden.



Fig. 5.

Ebensowenig spielt bei der Färbung, wie das früher fast allgemein angenommen wurde, das Fett eine maßgebende Rolle. Ich habe eine Reihe von großen weißen Nieren untersucht, die völlig fettfrei waren.

In manchen Fällen mit besonders reichlichem Pr.-Gehalt ist es nicht möglich zu unterscheiden, wie viel von der Weißfärbung auf Rechnung des einen oder des anderen Faktors zu setzen ist. Tatsächlich läßt sich in solchen Fällen (an Formolgefrierschnitten, siehe Fig. 5) das Nebeneinandervorkommen

beider Prozesse in ein und denselben Zellen an den Epithelien je eines Kanälchenquerschnittes an sehr zahlreichen Stellen zur Anschauung bringen.

Eine eigentümliche Mischfarbe des Weiß, nämlich ein zartes Blaßbraun (oder vielleicht »crême«, die Nuance ist schwer zu benennen; in den höchsten Graden, die ich sah, war es dezidiert bräunlich), welches sich bisweilen auf der Schnittfläche besonders hyalinreicher Nieren findet — ich sah das besonders bei großen weißen Nieren mit Amyloid und bei Schwangerschafts- und Eklampsienieren — sei hier erwähnt. Die Färbung verschwindet allmählich beim Liegen der aufgeschnittenen Niere an der Luft, ebenso in Formol oder der Kayserling'schen Konservierungsflüssigkeit und macht einem reinen Weiß Platz. Ich war nicht in der Lage, eine Erklärung für dieses Phänomen zu finden.

Schon in den frühen Stadien der »trüben Schwellung«, in welchen die feinen, blaß sich färbenden Granula in ihrer Anordnung vielfach noch eine Beziehung zur ursprünglichen Stäbchen- oder Körnchenreihenstellung erkennen lassen, tauchen zwischen ihnen vereinzelt und an regellos wechselnden Stellen des Protoplasmas gröbere und dunklere Elemente auf, welche an eine Entstehung durch Konfluenz oder Verklumpung denken lassen. Dieselben nehmen dann im weiteren Verlaufe, wenn das Protoplasma mit den blassen, feinen Granulis gleichmäßig erfüllt wird, vermutlich ein wenig, aber sicher nicht wesentlich an Zahl, wohl auch an Größe zu. Ich möchte sie schon nach der Art ihrer Lokalisation mit dem tropfigen Hyalin nicht identifizieren. Dieses tritt vielmehr immer in Form gruppierter Kügelchen und in einer gewissen gesetzmäßigen Anordnung in Bezug auf die vertikale Zellachse auf: dieser Achse zunächst liegen die Kügelchen am dichtesten; wenn dann schon deutliche Größenunterschiede unter ihnen wahrzunehmen sind, finden sich die größten immer zentral.

Die Lagerung in Bezug auf die Zellhöhe läßt verschiedene Stadien unterscheiden. Zunächst nehmen die Kügelchen die Zellbasis ein — etwa bis nahe an die Kernhöhe heran. Es kann dann weiters die ganze Zelle von den Gebilden erfüllt werden (siehe Fig. 6), ein Befund, der sich manchmal in sehr aus-

gedehnter oder auch in dominierender Weise am ganzen Rindenparenchym findet; man gewinnt dabei den Eindruck eines ungewöhnlich beschleunigten intraprotoplasmatischen Vorganges dieser Art, wobei aber vielleicht auch noch andere, später zu erwähnende, von der Regel abweichende Momente eine Rolle spielen. Häufig ist aber der Verlauf der folgende: die Hyalintropfen rücken in den Zellen lumenwärts vor (vergl. in Fig. 7 die beiden Epithelreihen rechts und links) und man kann sie in verschiedenen Etappen, bisweilen auch an den Epithelien ein und desselben Kanälchenquerschnittes, erblicken: in Basalstellung, etwa das untere Zelldrittel einnehmend, dann weiters



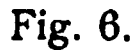


Fig. 6.

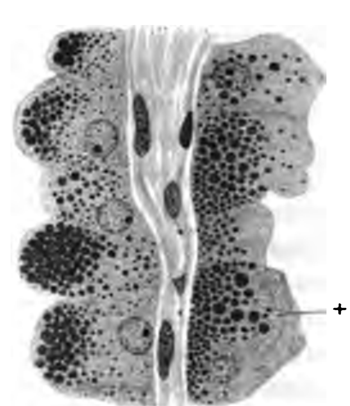


Fig. 7.

die Zelle bis über das Kernniveau erfüllend; sodann das konträre Verhalten: Ansammlung in der oberen Zellhälfte bei leerer Basalhälfte und schließlich Gruppierung knapp unter dem lumenbegrenzenden Anteil des Zellkonturs. Auch bei ganz frisch post mortem (2 bis 3 Stunden) untersuchten Nieren fehlt in Zellen dieser Art die normale Protoplasmastäbchenstruktur, während dieselbe in unveränderten Kanälchen anderer Stellen desselben Schnittes in voller Deutlichkeit zu sehen ist.

Sowohl bei der »trüben Schwellung« wie auch bei der durch Auftreten des tropfigen Hyalins charakterisierten Veränderung macht sich eine der Schwere der Veränderung meist proportionale Zellvergrößerung bemerkbar, welche nach dem färberischen Verhalten des strukturlosen (intergranulären) Proto-

plasmaanteiles als Flüssigkeitsaufnahme gedeutet werden darf. Die Zellen haben bei dieser Größenzunahme die Tendenz, von der prismatischen zur halbkugeligen Form (respektive zur Kugelform mit gekappter Basalkalotte) überzugehen. Dieser Formveränderung entsprechend lösen sich die Epithelien im Bereiche ihrer seitlichen Berührungsflächen voneinander, so daß im Schnittbilde das Kanälchenlumen eine sternförmige Begrenzung erhält; die Spitzen dieser Sternfigur senken sich, der epithelialen Volumszunahme proportionell, immer tiefer zwischen je zwei benachbarte Epithelien ein, um schließlich in maximalen Graden die Basalmembran zu erreichen. Es liegt nahe anzunehmen, daß mit solchen Vorgängen eine Lockerung des epithelialen Verbandes Hand in Hand gehen muß, und es darf dabei wohl auch an eine Beziehung zur Epitheldesquamation gedacht werden.

Die vergrößerten Zellen verlieren allmählich ihren Bürstenbesatz, und zwar zunächst im Bereiche der Zellkuppe (ähnliches beschrieb Lorenz, l. c.). Es macht dieses Verschwinden den Eindruck eines Dehnungsvorganges, wie insbesondere aus den häufigen Bildern eines analogen, aber ganz umschriebenen Bürstenbesatzschwundes an Zellen mit einer scheitelständigen Hyalintropfengruppe, bei sonst leerem Protoplasma, hervorgeht; bei solchen wölbt sich nämlich bisweilen, bei besonders knapper Randstellung der Tropfengruppe, der letzteren an Ausdehnung entsprechend, vom obersten Anteil der flachkuppeligen Zelloberfläche eine kleinere Kuppel mit kürzerem Krümmungsradius ins Lumen vor; der Bürstenbesatz fehlt nun häufig gerade genau im Bereiche dieser kleinen Kuppel.

Die Hyalintropfen variieren an Größe bis zu relativ außerordentlichen Dimensionen derart, daß von den letzteren, allerdings nur ausnahmsweise anzutreffenden Formen, die sich auch nur in entsprechend außerordentlich vergrößerten Zellen finden, eine allein schon die unvergrößerte Zelle fast völlig erfüllen würde; enthält im Schnittbilde ein Kanälchenquerschnitt mehrere oder ausschließlich solche entsprechend vergrößerte Epithelien, so verschwindet das Lumen und es kann sogar auch der Kanälchenquerschnitt im ganzen unter Dehnung der Basalmembran vergrößert erscheinen.

Im allgemeinen sind die Tropfen im Stadium der Basalstellung noch klein und untereinander so ziemlich gleich groß. Bei der Vorrückung lumenwärts treten dann immer größere Formen unter ihnen auf, und zwar vorwiegend in den mittleren Anteilen der Tropfengruppe und den kleineren in der Richtung lumenwärts voraneilend (siehe Fig. 6 und 7). Es läßt sich aus morphologischen Gründen nicht entscheiden, ob die Tropfenvergrößerung einem Konfluenzvorgang oder einem wirklichen Anwachsen je eines Tropfens entspricht; Bilder, welche die erstere Möglichkeit nahelegen würden, beispielsweise etwa Achter- oder Biskuitformen, habe ich niemals gesehen.

In Gefrierschnitten vom frischen Gewebe, auch in Fällen, welche dann später in Schnitten fixierter Anteile reichlich Hyalinkugeln aufweisen, sieht man bestenfalls hie und da vakuolenartige Protoplasmaeinschlüsse, welche sich auch bei intensiver Tinktion nur mangelhaft färben und des eigentümlichen Lichtbrechungsvermögens völlig entbehren. Die Kugeln treten aber, wenn in entsprechender Größe vorhanden, mit einiger Deutlichkeit (Lichtbrechungsvermögen und Tinktion) schon an den Gefrierschnitten fixierter Gewebsstücke in Erscheinung, und zwar je nach der Wahl der Fixierungsflüssigkeit mit verschiedener Prägnanz, am besten nach Formolfixation (siehe Fig. 5). Die Überosmiumsäureeinwirkung gibt ihnen den geringsten Grad von Glanz und Tinktionsfähigkeit, und zwar gilt das ebenso für den Gefrier- wie dann auch für den Paraffin- oder Celloidinschnitt. Die größte Deutlichkeit verleiht ihnen aber erst die Alkoholeinwirkung, unbeschadet, ob und welches Fixationsverfahren vorher angewendet wurde. Die sich dabei ergebende Erhöhung der Lichtbrechungs- und der Tinktionsfähigkeit ist offenbar der Ausdruck der Dichtevermehrung dieser Substanz, eine Veränderung des Aggregatzustandes, die etwa dem Übergang von halbflüssiger zu festerer Beschaffenheit entsprechen dürfte. Schon mit Hinblick auf die Sichtbarwerdung im Formolgefrierschnitt möchte ich den Vorgang als einen der Koagulation nahestehenden auffassen und der einfachen Entwässerung dabei keine Rolle zusprechen. Tatsächlich können Schnitte, nachdem die Alkoholeinwirkung beendet ist, beliebig lange im Wasser bleiben, ohne daß das

erzielte optische und tinktorielle Verhalten der Kugeln Einbuße erleidet. Die Kugeln selbst halte ich entschieden für etwas Präformiertes, nicht für Fällungsprodukte etwa derart, daß sich ursprünglich die betreffenden Eiweißkörper im flüssigen Protoplasmaanteil in Lösung befunden hätten und erst durch die Einwirkung der in den Fixationsflüssigkeiten wirksamen Agenzien, respektive des Alkohols zu dem Bilde der Tröpfchen und Kugeln ausgefallen wären: die Konstanz der Bilder auch bei Anwendung der verschiedenartigen Fixationsmethoden, ihr typisches Verhalten in Größe, Form und Lokalisation im Zellleib scheinen mir eine solche Möglichkeit auszuschließen.

Zur Darstellung des Hyalins sind alle üblichen Protoplasmafärbungen geeignet, auch die einfache Hämatoxylineosinfärbung, insbesondere bei protrahierter Anwendung des Eosins in schwächerer Lösung. Sehr scharfe Bilder gibt die Heidenhain'sche Eosinhämatoxylinfärbung,[1] welche auch die feinsten Tröpfchen schwarz gefärbt erscheinen läßt. (Diese Bilder eignen sich auch besonders zur Reproduktion wegen der Möglichkeit der in der Nuance genauen Wiedergabe in Schwarz, Grau und Weiß; die Fig. 6 und 7 sind nach Heidenhainpräparaten angefertigt.) Sie gibt auch insbesondere bei geringgradigen Veränderungen der in Rede stehenden Art die Möglichkeit, bei schwachen Vergrößerungen sich rasch über deren Vorhandensein, wenn auch nur in spärlichen Kanälchen, zu orientieren. Auch ihre charakteristische, verwaschen graue Färbung der Protoplasmakörnchen bei »trüber Schwellung« gibt klare Kontrastbilder zu den schwarz gefärbten Hyalintropfen und -kugeln, wenn die beiden Prozesse sich in einem Objekte kombinieren.

Bei Anwendung dieser Färbung fällt es nun auf, daß sich in Gruppen gleich großer Kugeln häufig sehr wesentliche Färbungsunterschiede an den einzelnen Kugeln geltend machen (siehe Fig. 6 und 7). Es ist das durchaus keine Zufälligkeit im Sinne einer ungleichmäßigen Einwirkung der Differenzierungsflüssigkeit: es wäre eine solche Annahme für den wiederholt beobachteten Fall, daß etwa sechs gleich große Kugeln dicht

[1] Vergl. Landsteiner, l. c.

aneinander liegen und nun die mittlere fast ganz weiß, die fünf umgebenden tiefschwarz gefärbt erscheinen, schon höchst unwahrscheinlich; sie wird aber wohl geradezu widerlegt durch folgende Tatsache: färbt man zwei aufeinander folgende Schnitte unabhängig voneinander, so gelingt es bisweilen, bei entsprechender Größe der Kugeln und Dünne der Schnitte dieselbe Kugel in beiden Schnitten anzutreffen und die Konstanz ihrer Schwarz- oder Grau- oder Entfärbung nachzuweisen. Im gleichen Sinne wie in dem angeführten Beispiele der benachbarten sechs Kugeln möchte ich aber auch eine Erklärung im Sinne ungleichmäßiger Einwirkung der Fixations- und Härtungsflüssigkeiten ablehnen; ich habe auch niemals eine Kugel gesehen, welche etwa zur Hälfte schwarz, zur Hälfte grau gefärbt gewesen wäre.

Es muß sich hier meiner Meinung nach vielmehr um einen dem vitalen Zustande entsprechenden Unterschied in der Beschaffenheit der Kugeln handeln, und zwar wird dabei zunächst an einen Unterschied in der Dichte, respektive im Aggregatzustande oder an einen chemischen Unterschied, vielleicht an beides zu denken sein. Die so häufig zu beobachtende Tatsache der differenten Färbung der Kugeln bei ganz gleichen Dimensionen innerhalb einer gemeinsamen Gruppe, die Vorgänge beim Austritte der Gebilde aus der Zelle und das Verhalten bei einer im weiteren zu besprechenden tinktoriellen Reaktion lassen mir die Annahme etwa eines einfachen intrazellularen Eindickungsvorganges nicht recht wahrscheinlich erscheinen.

Ein wiederholt sich ergebender Befund ist der folgende: auf den ersten Blick scheint das Protoplasma der betreffenden Epithelzelle nur in seiner basalen Hälfte oder in seinem mittleren Drittel von den Tropfen und Kugeln erfüllt zu sein, mit einer ungefärbten Protoplasmazone kanälchenlumenwärts. Bei genauer Betrachtung erweist sich diese letztere Zone ganz erfüllt mit vollständig entfärbten Kugeln (siehe Fig. 7 rechts unten).

Gerade dieser Befund erscheint mir bemerkenswert, insbesondere in Bezug auf den Austrittsvorgang des tropfigen Hyalins aus der Zelle und dessen Beziehung zur Zylinderbildung, worauf ich später zurückkomme.

Anläßlich der Besprechung der Stäbchenstrukturen erwähnte ich die prächtigen Bilder, welche ich mit der Wooleyschen Methode erzielte. Das gleiche kann ich bezüglich der mikroskopischen Bilder nach Anwendung dieser Methode bei den uns hier interessierenden Veränderungen aussagen (deren kostspielige, weil nur in Farben mögliche Wiedergabe ich mir versagt habe).

Ein Vergleich der mittels der Heidenhain'schen und der Wooley'schen Methode sich ergebenden Bilder ist in der früher erwähnten Art der getrennten Färbung zweier aufeinander folgender, möglichst dünner Schnitte mit größter Genauigkeit möglich und ergibt folgendes: Die größeren schwarzen Kugeln der Haidenhain'schen Methode färben sich nach der Wooleyschen leuchtend rot, die nach der ersteren entfärbten, also blaßgrauen bis weißen, nach Wooley blau. Dem Dunkelgrau der ersteren Methode entspricht eine violette Mischfarbe der letzteren. Die Überlegenheit der Wooley'schen Färbung besteht darin, daß sie Tropfen in intensiv blauer Färbung an Stellen erkennen läßt, im Bereiche welcher nach der Heidenhain'schen eventuell leere Räume zu bestehen scheinen. Bemerkenswert ist dann noch ein Verhalten, welches an kleineren Kugeln, und zwar dann am Protoplasma der Epithelien je eines ganzen Kanälchenquer- oder -schiefschnittes gelegentlich zu beobachten ist: während sie sich im Eisenhämatoxylinkontrollschnitt schwarz färben, nach dem früheren für die größeren Kugeln Ausgesagten also eine Rotfärbung nach Wooley erwarten ließen, ergibt letzteres Verfahren tatsächlich eine Blaufärbung. Ich glaube, aus dieser Tatsache folgendes schließen zu dürfen. Selbst gesetzt den Fall, daß sich die Schwarz-Grauweißfärbung mit Eisenhämatoxylin — wie sich ja per analogiam gewisser Sekretbilder anderer Organe (Schilddrüsenkolloid, Schleimdrüseninhalt, insbesondere bei Sekretstagnation etc.) vermuten ließe — auch bei den uns hier interessierenden Veränderungen nur der Dichte der Substanz proportionell verhalten sollte, so kann doch nach dem erwähnten Befund des gelegentlich sich ergebenden konträren Verhaltens der Wooleyfärbung das Blau und Rot derselben nicht gleichfalls einfach als Index der Dichte angesehen werden, vielmehr muß dabei auch noch

etwas im Sinne einer mikrochemischen Reaktion mitspielen und die Annahme gestatten, daß die blau und die rot sich färbenden Tropfen wenigstens zum Teil etwas chemisch Differentes darstellen.

Fragen wir uns nun nach der Deutung dieser eigentümlichen morphologisch (und pathognomonisch) so charakteristischen Befunde, so wird zunächst das Fehlen von analogen Bildern aus der pathologischen Histologie anderer Organe befremden, wenngleich ich es nicht für ausgeschlossen halten würde, bei Anwendung der gleichen technischen Verfahren an anderen drüsigen Organen Übereinstimmendes nachweisen zu können. Um so größer scheint mir aber die Analogie mit gewissen Bildern der normalen Histologie zu sein.

Ich meine nämlich die Bilder der nach Pilocarpinreizung hypersekretorisch funktionierenden Speicheldrüsen, wie sie uns in der anschaulichen Darstellung Altmann's (l. c., p. 124 ff.; cf. Taf. XXIV bis XXX inklusive ibidem) entgegentreten. Die Übereinstimmung scheint mir eine so schlagende zu sein, daß ich mich mit dem Hinweis auf Altmann's Text und Tafeln begnügen kann.

Wenn wir demgemäß die Altmann'schen Anschauungen auf die Niere übertragen, so hätten wir in den Kugeln des tropfigen Hyalins sekretorische (respektive hypersekretorische) Phasen der im Sinne der Assimilation und Ausscheidung funktionierenden Elemente des Nierenepithelprotoplasmas zu sehen.

Nach Altmann's Terminologie wären dann die Nierenepithelien »geschlossene« Sekretionszellen. Denn tatsächlich werden die intensiv schwarz, respektive rot sich färbenden, nämlich die großen und stark lichtbrechenden Kugeln, die zweifelsohne als älteste Bildungen ihrer Art in der betreffenden Zelle angesprochen werden dürfen, als solche nicht ausgestoßen. Das glaube ich, aus folgendem erschließen zu können: Auch in Nieren mit enormem Reichtum an tropfigem Hyalin sind sie im Lumen der sekretorischen Kanälchenabschnitte vergleichsweise höchst spärlich, in dem der ausführenden Kanälchenabschnitte kaum anzutreffen. Und immer wieder finden sich in der Nähe solcher im Lumen sichtbarer Kugeln freiliegende,

reichlich kugelhaltige Epithelien, welche ihre Lokomotion nach vitaler Desquamation sehr häufig dadurch kundgeben, daß die Epithelien des betreffenden Kanälchenquerschnittes, in dessen Lumen die kugelhaltigen Zellen freiliegen, selbst kugelfrei sind. Es läßt sich darum das Auftreten der spärlichen, im Lumen freiliegenden, lichtbrechenden Kugeln ungezwungen in dem Sinne erklären, daß dieselben erst durch das Zugrundegehen kugelführender desquamierter Epithelien freigeworden sind. Ganz vereinzelt sieht man freilich in manchen Nieren, und zwar in Kanälchen, deren Epithelprotoplasma durch dichtgedrängte Kugelerfüllung mächtig und, wie früher erwähnt, bisweilen auch bis zum Lumenverschluß angeschwollen erscheint, an der einen oder anderen Stelle eine Konfiguration, als wäre die Zellkuppe geplatzt und der Zellinhalt würde frei, ins Lumen prolabieren; ob es sich aber bei solchen Bildern nicht um Kunstprodukte handelt, möchte ich dahingestellt lassen. Der Befund ist ein viel zu seltener, um verallgemeinernde Beachtung zu beanspruchen.

Vielmehr glaube ich, zum Austritt des tropfigen Hyalins eine (chemische?) Metamorphose der mit Eisenhämatoxylin schwarz, nach Wooley rot, gefärbten Kugeln als notwendig annehmen zu müssen, nämlich deren Umwandlung in die im Paraffin- oder Celloidinschnitt glanzlos erscheinenden, bei gleichbleibender Größe (nach Heidenhain blaß, nach Wooley blau) different sich färbenden Kugeln.[1]

Sie stimmen in ihrer Färbung (Wooley und Heidenhain) durchaus mit den Kanälchenlumeninhaltsmassen überein und konfluieren beim Verlassen der Zelle allmählich zu einer das Lumen eventuell erfüllenden Masse, oder aber sie behalten, wenn sie im Lumen mit einem Medium anderer Natur zusammentreffen (nämlich mit der Harnflüssigkeit, über deren Herkunft unter pathologischen Umständen noch die Rede sein soll), eine Zeitlang ihre Tropfenform bei. Jedoch ist diese im ausgeschiedenen Zustande gegen die Einwirkung der Fixations-

---

[1] Den im früheren erwähnten seltenen Befund der Erfüllung der Zellen mit den großen, nach Haidenhain vorwiegend schwarz gefärbten Kugeln möchte ich im Sinne einer Verzögerung des hier besprochenen Umwandlungsprozesses und damit auch des Ausscheidungsvorganges deuten.

flüssigkeiten sehr empfindlich und die Massen koagulieren leicht zu eigentümlichen Zerrbildern, die oft keine Schlußfolgerung auf die ursprüngliche Konfiguration gestatten (z. B. zum Bilde der bekannten unregelmäßigen und großlückigen Netze im Lumen) und die sich, je später post mortem, um so unregelmäßiger zu gestalten scheinen. Durch die Mengung mit dem fast ungefärbt bleibenden Harnwasser werden die Bilder mannigfach kompliziert; die beiden einfachsten und darum noch verständlichsten Grenzfälle sind diejenigen, bei welchen einzelne Tropfen Harnwasser in die das Lumen erfüllende, aus den Epithelien ausgeschiedene und konfluierte Substanz eingeschlossen oder umgekehrt einzelne Tropfen der Substanz mit noch erhaltener Kugelform im Harnwasser schwimmend zu sehen sind; zwischen diesen beiden Extremen ergeben sich alle erdenklichen Varianten. Ein weiteres komplizierendes Moment ist das folgende: In Kanälchen, deren Lumen mit der färbbaren Substanz im unfixierten Zustande offenbar vollkommen erfüllt war, sieht man häufig (im Schnittbild des fixierten Gewebes) über jeder einzelnen oder auch nur über manchen das Lumen umsäumenden Zellen einen lunetten- oder halbkreisförmig begrenzten, ungefärbten Spaltraum zwischen Zellkuppe und Lumeninhalt sich einschieben. Es handelt sich gewiß nicht um einen Retraktionsvorgang, wie einerseits das erwähnte, nicht seltene Auftreten dieses Phänomens gerade nur über vereinzelten Zellen, andrerseits der Umstand beweist, daß man in anderen Kanälchen desselben Schnittes mit gleicher Inhaltsmasse wirkliche Retraktionen beobachten kann, wobei aber — bei Querschnitten — die Begrenzungslinie der Inhaltsmasse eine kreisförmige ist (im anderen Falle eine kurzstrahlige Sternform) und der sich durch die Retraktion ergebende umschließende Spalt Ringform zeigt. Die in Rede stehenden Bilder decken sich mit gewissen recht häufigen Bildern des Schilddrüsenkolloides: in beiden Fällen wird im Verlauf des Fixations- und Härtungsprozesses aus dem Epithelprotoplasma wässerige Flüssigkeit gegen das Lumen hin ausgepreßt und die Oberfläche der der Zellkuppe anliegenden dicklichen Inhaltsmasse vom austretenden Tropfen gewissermaßen in umschriebener Weise eingedrückt.

Es handelt sich demnach bei diesen Bildern um Artefakte, welche besonders, wenn diese Tropfen umfänglichere Dimensionen und Kugelformen annehmen, die Erscheinungsbilder der Inhaltsmassen der Kanälchen noch weiter komplizieren.

Ich möchte von den mannigfachen Deutungen, welche die überaus wechselnden Bilder des Kanälchenlumeninhaltes erfahren haben, nur eine, auf eine häufige Konfiguration bezügliche herausgreifen, welche sicherlich ungerechtfertigt ist, nämlich die Deutung heller, rundlicher Areale mit spärlicher, dunkler gefärbter Zwischenmasse als Kappungen von Epithelien desselben Kanälchens, deren Kerne über oder unter die Schnittebene gefallen seien. Die Unrichtigkeit dieser Erklärung geht, bei entsprechender Kanälchenlumenweite und Schnittdünnheit, ohneweiters aus dem Studium von Schnittreihen hervor. Tatsächlich handelt es sich dabei wieder um Tropfen mehr wässeriger Beschaffenheit, deren ungefähr gleichmäßige Größe zufällig annähernd mit den Zelldimensionen übereinstimmt und welche zwischen sich nur spärlich Raum für die dichtere Substanz lassen, so daß eine entfernte Ähnlichkeit mit Zellgrenzenbildern entsteht.

Unter der erwähnten verzerrenden Beeinflussung der Formen des Zellsekretes und der Einwirkung der Fixationsflüssigkeiten leiden insbesondere auch die Stadien des Übertrittes aus dem Protoplasma in das Lumen. Es entstehen auf diese Weise (aus Tropfen) unregelmäßig deformierte Gebilde, welche, häufig mit Verklebung der Elemente des Bürstenbesatzes, zotten- oder fackelähnlichen Aufsätzen der Zellkuppen gleichen. Die geringste Deformation ergibt, wie ich glauben möchte, die Osmiumfixation, und mittels dieser sieht man gelegentlich Bilder, welche mir authentisch zu sein scheinen, nämlich eine Art zäher Ablösung des Sekrettropfens von der Zelloberfläche (Fig. 8, Osmiumfixation). Auch Altmann hat diese Bilder gesehen und abgebildet (l. c., Taf. XVIII; Fig. 2 und 3, Urnierenkanälchen des Hühnerembryos, und Fig. 1, Harnkanälchen des Hundes).

Es mag nun zunächst befremdlich erscheinen, von einem funktionellen Vorgang im Sinne der Sekretion ausschließlich unter pathologischen Umständen zu sprechen, respektive einen

zweifellos pathologischen Vorgang in diesem Sinne zu deuten. Ich stelle mir aber vor, daß das Pathologische des Vorganges nur in der Hypersekretion liegt, also nur in einer enormen Steigerung eines physiologischen Vorganges, welcher de norma in fast unmerkbarer Weise abläuft. Tatsächlich finden sich gelegentlich auch in Nieren ohne jegliche pathologische Veränderung im Protoplasma der einen oder der anderen Zelle solche Tröpfchen in spärlicher Zahl und Größe. Ich lege aber auf solche Einzelbefunde keinen allzugroßen Wert, weil sich ja immer noch einwenden ließe, daß gerade sie die betreffende Niere zur pathologischen stempeln. Ein viel wertvolleres Argument erscheint mir der von Seiten einer Reihe von Autoren nunmehr wohl sicher gestellte Befund wenn auch nur vereinzelter Zylinder im normalen Harn, respektive in dessen Zentrifugat.[1] Daß das in Rede stehende Protoplasmasekret mit der Substanz der hyalinen Zylinder identisch ist, scheint mir, wie noch besprochen werden soll, überaus wahrscheinlich und darum glaube ich, in den hyalinen Zylindern (welche gelegentlich auch histologisch in den Harnkanälchen der normalen Niere nachzuweisen sind, auch schon mehrfach beschrieben wurden) des nicht pathologischen Harnes eine gute Illustration dieser physiologischen »Hyposekretion«, wenn ich so sagen darf, sehen zu können.

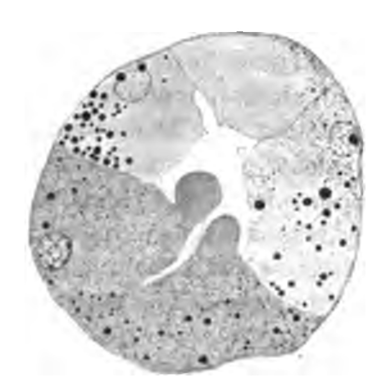


Fig. 8.

Diese supponierte, physiologische »Hyposekretion« ist nicht ohne Analogie. Wir kennen auch andere Epithelien, welche unter pathologischen Umständen ein Sekret liefern, von dessen Elementen wenigstens einzelne im normalen Sekret des betreffenden Epithels zu fehlen scheinen. Ich verweise dies-

---

[1] Vgl. hiezu v. Leube: »Über physiologische Albuminurie«; Verh. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte (Karlsbad 1902), 1903, I. Teil, p. 222.

bezüglich auf die pathologische Schleimsekretion des Mamma- und des Harnblasen-, Ureter- und Nierenbeckenepithels. (Bezüglich dieses Vorganges am Epithel der harnleitenden Wege kann ich mich auf eine frühere eigene Arbeit[1] beziehen.) Es wäre aber doch wohl die Annahme nicht wahrscheinlich, daß hier etwas ausgeschieden wird, dessen chemisches Substrat etwa nur unter pathologischen Umständen zugeführt oder zu dessen Sekretion das betreffende Protoplasma nur unter pathologischen Umständen spezifisch befähigt wird, sondern die Sache liegt wohl vermutlich so, daß unter den im pathologischen Sinne geänderten, den Stoffwechsel beeinflussenden Umständen, von welchen uns allerdings derzeit, und zwar bei entzündlichen Vorgängen nur das Moment der Hyperämie sowie auch das der abnormen Durchlässigkeit der Gefäßwände bekannt sind, nicht nur eine absolute, sondern auch eine in Bezug auf die Zusammensetzung relative Abänderung der Zellausscheidung zu stande kommt. (Von einem Faktor, dem vielleicht bei diesen pathologischen Vorgängen eine wichtige Rolle zuzuschreiben ist, nämlich den Veränderungen an der Membrama propria, soll noch die Rede sein.)

Es ist noch nicht gelungen, mit vollkommener Sicherheit festzustellen, welche Harnbestandteile sekretorisch dem Kanälchenepithel und welche dem Glomerulusschlingenepithel zuzuschreiben sind. Daß hier aber eine gewisse Arbeitsteilung besteht, haben wir allen Grund zu vermuten. Die beweisenden Experimente der Ausscheidung bestimmter Substanzen in bestimmten Kanälchenabschnitten, die ich als bekannt voraussetzen darf, haben diesbezüglich Aufklärung gebracht. Würden diese lehrreichen Experimente nicht existieren, so müßte schon der Umstand, daß das gerade Kanälchen nicht direkt an den Bowman'schen Raum ansetzt, sondern daß die gewundenen Kanälchen mit ihrer (den Windungen entsprechend) enormen Vergrößerung der sezernierenden Oberfläche zwischengeschaltet sind, deren funktionelle Wichtigkeit dartun; insbesondere ließe sich letzteres auch aus der überaus lebhaften

---

[1] Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Ziegler's Beiträge, Bd. XXVI, 1899, p. 367.

Fähigkeit und Tendenz zu reparatorischem Wachstum in diesem Abschnitt erschließen. Es erhellt also schon rein spekulativ, daß der Harn unmöglich im fertigen Zustande aus dem Bowman'schen Raum abfließen kann.

Es darf demnach als sicher angenommen werden, daß dem Epithel der gewundenen Kanälchen in der Harnbereitung eine wichtige Rolle zufällt. Daß sie im anatomischen Sinne hiezu wohl befähigt sind, lehrt das mikroskopische Bild der Rinde beispielsweise einer Stauungsniere oder einer normalen, künstlich injizierten Niere: es zeigt sich dabei ein reich entwickeltes, die Windungen der Tubuli contorti umspinnendes Kapillarsystem, ich möchte es das »intertubuläre« nennen, welches infolge der postmortalen Kapillarkontraktion und -leere unter gewöhnlichen Umständen fast unsichtbar ist; seine Kapillaren sind vom Kanälchenepithel im wesentlichen nur durch dessen Membrana propria getrennt. Der Inhalt dieser Kapillaren steht zu dem Lumen der sie rings umschließenden Kanälchen — abgesehen von der Membrana propria der letzteren — fast in ebenso naher Beziehung wie das Blut der Glomeruluskapillaren zum Lumen des Bowman'schen Raumes: dort wie hier liegen nur Kapillarwand und eine Epithelschicht, nämlich das Glomerulusschlingenepithel (das viscerale Bowman'sche Epithel), respektive das Kanälchenepithel dazwischen.

Für die funktionelle Verschiedenheit des Kanälchenepithels und des visceralen Bowman'schen Epithels spricht schon ihre scharf ausgeprägte Formverschiedenheit, welche bei der allerersten fötalen Anlage, also noch vor dem Einsetzen der Funktion, in markantester Weise zum Ausdruck kommt: in jenem frühen Embryonalstadium, in welchem sich die ersten Anlagen der Malpighi'schen Körperchen als kleine Epithelsäckchen aus dem Nierenblastem herausdifferenziert haben, kommt es zur Einknickung der einen Seite des Säckchens nach innen und das Epithel dieser Einknickungsstelle wandelt sich zu einem zylindrischen um. Diese umschriebene Stelle, unter welcher sich dann später die Schlingen des Glomerulus entwickeln, behält ihr charakteristisches Zylinderepithel, welches eben das viscerale Bowman'sche darstellt, durch das Fötalleben und noch eine Zeitlang über die Geburt hinaus.

Der übrige Epithelbelag des erwähnten Säckchens behält so ziemlich die ursprüngliche kubische Zellform bei und aus dem Abschnitt mit dieser Auskleidung wird die parietale Bowmansche Epithellamelle[1] samt anschließenden Kanalabschnitten bis (exklusive) zum geraden Kanälchen. Das Verhältnis des visceralen Bowman'schen Epithels zu den Glomerulusschlingen läßt sich — morphologisch und funktionell — vollkommen in Parallele setzen mit dem Verhältnis des Epithels des Plexus chorioideus zum Plexusgefäßsystem, nur daß bei letzterem das Sichanschmiegen des Epithels an die Gefäßperipherie noch etwas inniger ist; beide Epithelarten scheiden eine stark verdünnte, wässerige Lösung ab. Das Verhältnis der intertubulären Kapillaren zu den Tubuli contorti (diese kommen ja dabei vorwiegend in Betracht) wäre etwa beispielsweise dem der Magenschleimhautkapillaren zu den Magendrüsen vergleichbar.

Dieser annahmsweise dargestellten sekretorischen Arbeitsteilung (zwischen visceralem Bowman'schen und Kanälchenepithel)[2] gemäß ließe sich auch vorstellen, daß bei Störungen in der Ausscheidung des einen Faktors, nämlich im Glomerulusbereich, der andere in ungewöhnlicher Weise in Aktion treten kann.

[1] Diese Lage ist in jeder Beziehung, also entwicklungsgeschichtlich, morphologisch und offenbar auch funktionell gleichwertig mit dem Epithel der Tubuli contorti und nimmt auch in jeder Beziehung an den pathologischen Veränderungen der letzteren teil, wenn dieselben hochgradig sind. Jedoch ist dabei immer, insbesondere auch bezüglich der uns hier interessierenden Vorgänge, ein wesentlicher gradueller Unterschied (nämlich zu Ungunsten des parietalen Bowman'schen Epithels) zu konstatieren, was ich aus dessen minder inniger Beziehung zum intertubulären Gefäßsystem erklären möchte. Ich habe demgemäß hier wie im früheren die Besprechung der Veränderungen an diesem Epithelabschnitt vernachlässigen zu können geglaubt.

[2] Die hier auf pathologischem Gebiet, von rein morphologischen Gesichtspunkten ausgehend, erworbene Anschauung scheint nicht im Widerspruch mit den Befunden der experimentellen Physiologie zu stehen. Vgl. hiezu O. Loewi, Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion; Arch. für exper. Path. u. Pharm., Bd. 48, 1902, p. 410. Im Resumé heißt es daselbst: »Es findet in der Niere, und zwar im Glomerulus, eine Filtration statt, an der sich außer dem Wasser sämtliche im Blut in freier Lösung befindlichen Krystalloide beteiligen.« »Es findet in der Niere, wahrscheinlich in den Kanälchenepithelien, eine Sekretion statt, und zwar derjenigen Exkretstoffe, die im Blut in kolloider Bindung kreisen; diese Bindung wird in der Niere gelöst.«

Ich glaube, für diese Annahme unter anderem auch in folgendem eine Stütze zu finden. Unter gewissen Umständen findet sich bei pathologischen Veränderungen des Malpighischen Körperchens eine auffällige und gleichmäßige Weite, respektive Lumenfüllung der zugehörigen Tubuli-contorti-Schlingen; verfolgt man die letzteren in Serienschnitten aufwärts bis zum Bowman'schen Raum, so findet man diesen sowie den zunächst angrenzenden Kanälchenlumenanteil in auffallendem Kontrast leer oder fast leer. (Auf dieses ganz typische Verhältnis soll an anderer Stelle, anläßlich einer Mitteilung über die regenerativen Vorgänge in der Niere, genauer eingegangen werden.)

Die Richtigkeit unserer Annahme vorausgesetzt, müßte die Wirkung im angedeuteten Sinne die nämliche sein, gleichgültig, welches pathologische Moment die Störung in der Glomerulusausscheidung veranlaßt, wie embolische, thrombotische, hyaline, amyloide, bindegewebige Veränderung der Glomerulusschlingen; ebenso kämen pathologische Vorgänge am Bowman'schen Epithel wie auch periglomerulitische in Betracht, sofern solche zu einer Passagebeeinträchtigung im Bowman'schen Raume führen. Es wäre dann insbesondere von der Anzahl der affizierten und ganz oder teilweise aus der Funktion ausgeschalteten Malpighi'schen Körperchen abhängig, wie weit die kompensatorische Inanspruchnahme der intertubulären Kapillaren und des Kanälchenepithels geht; an den intertubulären Kapillaren käme sie wohl gewiß auch durch erhöhten Innendruck zum Ausdruck. Bis zu einer gewissen Druckhöhe wird dabei das gelieferte Sekret dem normalen Harne in der Zusammensetzung vielleicht nahestehen; bei weiterer Steigerung ergeben sich dann Sekretanteile, welche wir erfahrungsgemäß als pathologische, respektive nephritische ansehen müssen.

Im kleinen Maßstabe sehen wir ja solche Folgen der Druckerhöhung auch im pathologischen Sekret der chronischen Stauungsniere; und tatsächlich findet sich das tropfige Hyalin, wenn auch in geringerem Ausmaß und mehr vereinzeltem Vorkommen stets in ausgeprägten Formen dieser Nierenveränderung.

Im innigsten Zusammenhang mit der Betrachtung der pathologischen Sekretionsvorgänge am Kanälchenepithel steht die der Bildung der hyalinen Zylinder. Es entspräche nicht dem Rahmen der vorliegenden Mitteilung, in die Zylinderfrage, deren Literatur bereits sehr beträchtliche Dimensionen angenommen hat, in extenso einzugehen; ich möchte mich vielmehr darauf beschränken, jene Befunde zu besprechen, welche eine Beziehung zum mindesten eines Teiles der Zylinder zum tropfigen Hyalin erkennen zu lassen scheinen.

Ich bin auch nicht in der Lage, die Möglichkeit der glomerulogenen Entstehung von Zylindern auszuschließen, nämlich die Entstehung in der Art, daß ein aus den Glomerulusschlingen in den Bowman'schen Raum ausgetretener Eiweißkörper mit der Harnflüssigkeit abgeschwemmt wird und, in derselben allmählich in tieferen Kanälchenabschnitten zur Gerinnung (?) kommend, einen Teil der zylinderförmigen Ausgußbilder liefert. Der Vorgang der allmählichen oder verzögerten Gerinnung erscheint mir dabei freilich etwas problematisch; sicherlich wäre aber eine solche Erklärung notwendig, denn weder im Bowman'schen Raum noch in den Anfangsstücken der Tubuli contorti konnte ich jemals etwas finden, was einwandfrei mit den Zylindern zu identifizieren gewesen wäre. (Auf die sogenannten hyalinen Thromben der Kapillaren und des Kapselraumes, welche bestimmt mit den in Rede stehenden Vorgängen nichts zu tun haben, brauche ich hier nicht einzugehen.)

Auch bezüglich jenes Eiweißkörpers, welchen wir nach dem mikroskopischen Verhalten seines Gerinnungsbildes, wie es scheint, erfahrungsgemäß agnoszieren können, nämlich des Fibrins, möchte ich mich kurz fassen. Gerade die nephritische Fibrinausscheidung ist, wohl insbesondere in Hinblick auf den Umstand des Fibrinbefundes in Exsudaten anderer entzündlich veränderter Gewebe und Organe, Gegenstand wiederholter Untersuchungen geworden. Israel (l. c.) glaubte, es mittels der Weigert'schen Methode in der Kaninchenniere nach Unterbindung der A. renalis nicht nur als fibrilläre Masse im Kanälchenlumen, sondern auch als solide im Bowman'schen Raum nachweisen zu können, und erhielt auch positive Fibrin-

reaktion an menschlichen Nierenzylindern. Auch die experimentellen Untersuchungen Burmeister's kommen zu gleichem Ergebnis.

Ich habe diesen und ähnlichen Befunden gegenüber manche Bedenken. Vor allem wäre vom morphologischen Standpunkte festzustellen, welche Substanzen wir denn überhaupt als Fibrin anzusehen berechtigt sind. Sicherlich nicht alles das, was sich mit Weigert's Fibrinmethode violett färbt. (Als ein uns hier interessierendes Beispiel von Fibrinreaktion einer sicherlich mit Fibrin nicht identischen Substanz — und solcher Beispiele ließen sich eine große Anzahl anführen — sei die Färbung der Hyalingranula des nephritischen Nierenepithels mittels der Weigert'schen Methode angeführt, über welche Pfister[1] in jüngster Zeit berichtet.) Bei voller Anerkennung des Wertes dieser Methode muß nicht nur die eben ausgesprochene Einschränkung, sondern auch die Tatsache zugegeben werden, daß sich nicht einmal alles, was zweifelloses Fibrin ist, wirklich nach dieser Methode spezifisch färbt. Ganz abgesehen von dem Einfluß, den die verschiedenen Fixationsmethoden auf die Intensität der Weigert'schen Fibrinfärbung nehmen, läßt sie an älterem Fibrin (auch abgesehen von der bekannten »Hyalinisierung des Fibrins«) bisweilen ganz im Stich, beispielsweise in älterem Alveolarexsudat lenteszierender Pneumonien. Ich möchte glauben, daß wir mit Sicherheit als Fibrin nur dasjenige bezeichnen dürfen, was im jungen Stadium der Exsudation die typischen, im Schnittbild netzigen Strukturen gibt; klumpige oder homogene Massen, ganz gleichgültig, mit welchem färberischen Verhalten, dürfen wir nur Fibrin nennen, wenn wir erfahrungsgemäß oder durch ein entsprechendes Nebeneinander mit Sicherheit deren netziges Vorstadium kennen.

Tatsächlich findet sich im mikroskopischen Bild nephritischer Nieren netziges Fibrin gelegentlich im Harnkanälchenlumen, bisweilen auch in nächster räumlicher Beziehung zu hyalinen Zylindern in tieferen Kanälchenabschnitten, entweder

---

[1] Zur Granulabildung bei Nierenentzündung. Ziegler's Beitr. 1905, 7, Suppl. — Arnold, Festschrift, p. 525.

dem oberen Ende des Zylinders angelagert oder in seine Kontinuität eingeschaltet oder auch wie in seine Masse verfilzt. Es färbt sich in der typischen Weise nach Weigert sowie intensiv schwarz nach Heidenhain und leuchtend rot nach Wooley. Sicherlich stellt es keinen häufigen Befund dar. Diese geringe Häufigkeit wird noch dadurch eingeengt, daß ein Teil dieser Fibrinbefunde sich in Nieren mit mehr oder weniger zahlreichen Glomerulusblutungen ergibt, so daß in solchen Fällen der Gedanke naheliegt, eine Beziehung zwischen den zunächst in die Kapselräume erfolgten Extravasationen und den Fibrinnetzen im Kanälchenlumen im Sinne der einfachen Hinabschwemmung zu suchen. Schon entsprechend diesem numerischen Mißverhältnis, also der verhältnismäßigen Seltenheit der Fibrin- und der Häufigkeit der Zylinderbefunde, kann ich mir eine nähere Beziehung der beiden Substanzen nicht recht vorstellen.[1]

Nach dem Ausgeführten brauche ich nicht erst zu begründen, warum mir das mit dem Fibrin übereinstimmende färberische Verhalten der vorwiegend in den geraden Kanälchen anzutreffenden, stärker lichtbrechenden Zylinder, welche den »wachsartigen Zylindern« des Harnsedimentes entsprechen und sich mit den verschiedenartigsten Farbstoffen intensiv färben, ein im chemischen Sinne bedeutungsloser Befund zu sein scheint. Die Veränderung der hyalinen Zylinder zu den stärker lichtbrechenden ist zweifelsohne ein Verdichtungsphänomen, welches allgemein auf Wasserabgabe zurückgeführt wird, und die Intensität dieser Veränderung ist der Zeit des Verweilens im Kanälchenlumen proportional. Die Zylinder mit der intensivsten Lichtbrechung sind jene, welche infolge fehlender vis a tergo durch das Versiegen der Harnausscheidung überhaupt nicht zur Ausschwemmung gelangen; ganz typisch sieht man solche beispielsweise in stark verkleinerten arteriosklerotischen Schrumpfnieren, rings umgeben vom maximal atrophischen Epithelbelag des Kanälchens, die Lumina fast

[1] Der klinische Befund von Fibrin im Harn scheint eine große Seltenheit zu sein. Vergl. hiezu A. Klein, Wiener klin. Wochenschrift, 1896, Nr. 31, und R. Lostorfer, ibidem, 1903, Nr. 7.

sämtlicher Tubuli im Pyramidenbereich verstopfen. Nicht selten werden auch solche verdichtete, ältere Zylinder von jüngeren hyalinen umflossen und es entstehen so eigentümliche Schichtungsbilder.[1]

Es hat sich mir, wenn ich das in den letzten Abschnitten Besprochene kurz zusammenfasse, mit einiger Wahrscheinlichkeit die Vorstellung ergeben, daß sich bei pathologischen Vorgängen der Niere, welche mit einer Störung der Glomerulusfunktion einhergehen, eine vom physiologischen Typus wesentlich abweichende Inanspruchnahme der Kanälchenepithelien einstellt, in deren Folge die Sekretion eines eiweißartigen Körpers, des tropfigen Hyalins, in Erscheinung tritt. Dasselbe verläßt das Epithelprotoplasma in Tropfenform und die Tropfen konfluieren dann im Kanälchenlumen zur Bildung der hyalinen Zylinder, welche durch die Harnflüssigkeit ausgeschwemmt werden.

Bezüglich der Herkunft der wässerigen Harnanteile scheint von Seiten der Autoren unter physiologischen Umständen fast ausschließlich der Glomerulus als Quelle angesehen zu werden. Ich möchte wenigstens für die hier in Rede stehenden pathologischen Umstände an eine Beteiligung der Kanälchenepithelien auch an der wässerigen Ausscheidung entschieden glauben.

Zunächst mit Rücksicht auf die früher erwähnten (p. 78) Befunde starker Erweiterung der Tubulus-contortus-Schlingen bei fast leerem Bowman'schen Raum und engem angrenzendem Kanälchenlumenabschnitt im Anschluß an Verödungsvorgänge im Glomerulusbereich und analoge Störungen daselbst. Es erscheint mir beispielsweise schwer vorstellbar, daß bei hoch-

---

[1] Gemäß dem über die Zylinderbildung hier Ausgeführten nähert sich meine Anschauung am meisten derjenigen Lubarsch' (»Über die Natur und Entstehung der Nierenzylinder.« Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., 1893, p. 209) und steht im Gegensatz zu derjenigen Ribbert's (»Zur Bildung der hyalinen Harnzylinder«, ibidem, p. 410) und Ernst's (»Über das Vorkommen von Fibrin in Nierenzylindern.« Ziegler's Beitr., 12. Bd. [1893], p. 553; daselbst auch ausführliche Angabe der älteren Literatur über Zylinderbildung).

gradiger Amyloidose der Gefäßschlingen eines Glomerulus eine wesentliche Flüssigkeitsmenge die Wand derselben noch passieren könnte; und doch findet sich am zugehörigen Kanälchenlumen keineswegs häufig das Bild des Kollapses, im Gegenteil, dasselbe erscheint oft auffällig weit.

Im Einklang mit dieser Vorstellung stehen aber vielleicht auch gewisse pathologisch-histologische Bilder der Kanälchenepithelien, die mir der Ausdruck der übermäßigen Protoplasmafunktion im Sinne der wässerigen Ausscheidung zu sein scheinen; die Epithelveränderung ließe sich etwa als »hydropische Degeneration« bezeichnen. Sie ist überaus häufig und neben den Bildern des tropfigen Hyalins insbesondere an den Epithelien der Tubuli contorti zu sehen und erscheint vorwiegend in zwei höchst charakteristischen Typen, die ich als vakuoläre und als schaumige Degenerationsformen des Protoplasmas benennen möchte. Die erstere ist überhaupt etwas seltener, tritt auch meist spärlicher an der betreffenden Niere auf und nur in wenigen Fällen sah ich sie in geradezu dominierender Häufigkeit in den Kanälchen. Die zweite ist ausnahmslos in jedem Fall mit tropfigem Hyalin zu sehen, und zwar sowohl in gemeinsamem Vorkommen an ein und derselben Zelle, meist aber in gesonderten Kanälchen, respektive Kanälchenabschnitten.

Schon bei schwacher Vergrößerung fallen diese Kanälchen, welche die Veränderung meist jeder einzelnen Zelle ihres auskleidenden Epithels gleichmäßig zeigen, auch bei der gewöhnlichen und einfachsten Färbung durch die höchst eigentümliche charakteristische Helligkeit der Epithelien (respektive des Protoplasmas derselben) auf und geben so schon bei schwacher Vergrößerung ein Bild, welches mit nichts anderem verwechselt werden kann. Der Kanälchenquerschnitt erscheint dabei verbreitert, das Volumen der einzelnen Epithelzellen vermehrt, das Kanälchenlumen bei höheren Graden solcher Volumvermehrung verengert; auch bei dieser Art der Protoplasmaveränderung haben die sich vergrößernden Epithelien die Tendenz, ins Lumen vorspringende Kuppen zu bilden.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigt das Protoplasma solcher Epithelien ein überaus charakteristisches, schwammartiges

Aussehen, indem es, von kleinen, farblosen Lücken in seiner Gänze dicht und gleichmäßig durchsetzt, auf ein zartes, blaß sich färbendes Netzwerk mit ein wenig unscharf konturierten Bälkchen reduziert wird. In der Substanz dieser Bälkchen können sowohl Fetttröpfchen (siehe Fig. 9, Osmiumfixation) wie auch tropfiges Hyalin (siehe Fig. 10, Heidenhainfärbung) auftreten. Solange diese Zellen nicht eine wesentliche Vergrößerung erfahren haben, bleibt ihr Bürstenbesatz unverändert erhalten (siehe Fig. 9).

Der Lückeninhalt zeigt sowohl bei der schaumigen wie bei der im nächsten zu besprechenden vakuolären Degeneration keinerlei Färbbarkeit mit irgend welchen mir bekannten Farb-





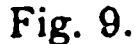


Fig. 9.

Fig. 10.

stoffen; er verhält sich insbesondere auch sowohl den Fett- und Protagon- wie auch den Glykogenfärbungen gegenüber negativ.

Die Frage, ob die Veränderung, welche ich als vakuoläre benennen möchte, die Kategorie der eben besprochenen teilt, kann ich nur vermutungsweise bejahen. Gelegentlich ergeben sich Bilder, welche recht gut als Zwischenformen sich deuten lassen, bei welchen nämlich in den schaumigen Zellen auch größere und schärfer begrenzte Vakuolen auftreten oder das Protoplasma auch vorwiegend von solchen in der Vielzahl durchsetzt wird. Das typische Bild desjenigen, was ich als »vakuoläre Degeneration« (siehe Fig. 11) anspreche, zeigt folgendes: Die Zellen sind nicht oder nicht wesentlich vergrößert und ihr Inneres wird entweder von einer den Kern lateral verdrängenden oder (im Schnittbild) von zwei oder drei den Kern in die Mitte nehmenden rundlichen Vakuolen derart ein-

genommen, daß der Protoplasmarest septumartig zwischen den Vakuolen oder saumartig an die Zellperipherie zusammengedrängt wird. Diese Veränderung kann sämtliche Epithelien eines Kanälchenquerschnittes oder auch nur einzelne, oft im innigsten Nebeneinander mit solchen, deren Protoplasma tropfiges Hyalin führt, im selben Querschnitt (siehe Fig. 12, Heidenhainfärbung) betreffen. Recht häufig sieht man auch



Fig. 11.

über diesen Zellen die im früheren beschriebenen, durch den Härtungs-, respektive Fixationsvorgang ins Lumen ausgepreßten Tropfen.

Anläßlich der Besprechung der uns hier interessierenden Veränderungen am Kanälchenepithel können wir ein Element der Kanälchenwand, welches wesentlich an denselben teilnimmt, nicht stillschweigend übergehen — die Membrana propria. Dieselbe stellt normaliter eine (nach übereinstimmender Ansicht der Autoren) strukturlose und äußerst zarte Hülle der Kanälchen dar, deren lineares Schnittbild beispielsweise bei der Heidenhain'schen Färbung nach entsprechender

Differenzierung ungefärbt erscheint. Da sie gewissermaßen als »tierische Membran« zwischen intertubulärem Gefäßsystem und Kanälchen eingeschaltet ist, muß sie physiologischerweise bei den sich im Nierenrindenbereich abspielenden osmotischen Vorgängen eine wichtige Rolle spielen. Es scheint mir darum bemerkenswert, daß sie bei den in Rede stehenden Prozessen sehr auffällige pathologische Abweichungen von der

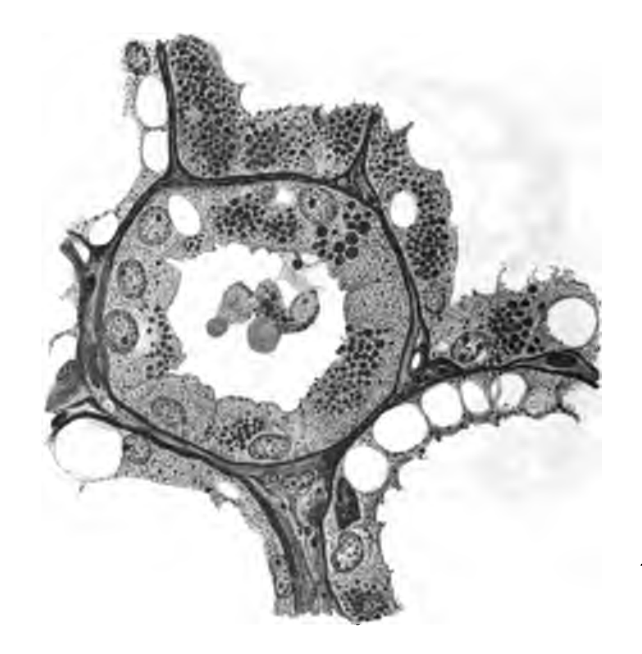


Fig. 12.

Norm zeigt, von welchen ich insbesondere zwei erwähnen möchte: ihre Quellung und ihre Auffaserung. Erstere tritt, insbesondere nach der Heidenhain'schen Methode ganz besonders günstig gefärbt, als Verbreiterung (bis zu ganz beträchtlichen Dimensionen) mit intensiver Eisenhämatoxylinschwarzfärbung hervor, letztere erscheint unter recht zierlichen und auffälligen Bildern (siehe Fig. 13, Heidenhainfärbung), indem an Stelle der geschlossenen Linie des physiologischen Schnittbildes eine einfache Reihe von Pünktchen oder — es hängt das natürlich von der Richtung ab, in welcher der Schnitt

die Gebilde trifft — untereinander paralleler schiefer Strichelchen tritt. Ich enthalte mich anläßlich solcher verlockender Befunde von Veränderungen an der »tierischen Membran« der Aufstellung von hypothetischen Vermutungen chemisch-physikalischer Natur und möchte nur noch beispielsweise auf zwei Beobachtungen pathologisch-histologischer Natur hinweisen, welche vielleicht als Illustration der Frage dienen können, welche Rolle die Membrana propria beim Übertritt von zunächst



Fig. 13.

im Blut der intertubulären Kapillaren enthaltenen Substanzen in der Richtung gegen das Kanälchenlumen spielt. Ich meine die Verkalkung und die Amyloidose der Basalmembranen der Tubuli contorti. Erstere sah ich in Fällen von ausgedehnter Metastasierung maligner Neoplasmen ins Knochensystem mit allgemeiner Tendenz zum Ausfallen der Kalksalze aus dem Blute (Kalkausscheidung in die Gefäßwände und andere dazu prädisponierte Gewebsabschnitte) infolge von Kalksalzüberladung des Blutes, entsprechend ausgedehnten Resorptionsvorgängen am Skelett. Letztere, die Amyloidose der Basalmembranen, findet sich in Fällen höchstgradiger Amyloidose

der Nieren, niemals, soweit ich sehen konnte, in den leichteren Fällen: die Amyloidose der Glomerulusschlingen muß immer schon einen relativ sehr hohen Grad erreicht haben.

Eine gesonderte Erwähnung scheinen mir die histologischen Bilder von der Niere der Schwangerschaftsalbuminurie und die, wie ich glauben möchte, nahestehenden der Eklampsieniere zu beanspruchen. In beiden Formen findet sich das tropfige Hyalin in den Epithelien mehr oder minder zahlreicher Kanälchenquerschnitte in Form von Gruppen kleinerer Kügelchen, die ich vorwiegend über dem Zellkern antraf. Große Kugelformen scheinen dabei zu fehlen und niemals kommt es bei diesen Prozessen zum Auftreten von Pr. Auch Veränderungen am Glomerulus und im Zwischengewebsbereich können vollkommen fehlen und es läßt sich darum bei dieser Gelegenheit die bisher absichtlich vermiedene Fragestellung kaum umgehen: wie ist ein solcher Prozeß zu benennen? Oder präziser, nachdem es sich um ausschließlich dem Epithel angehörige pathologische Bilder handelt: wäre hier die Bezeichnung Nephritis parenchymatosa am Platze?

Der Akzent des Bedenkens liegt auf der Endsilbe = *itis*. Darf ein Prozeß mit vollständigem Fehlen infiltrativer und proliferativer Zwischengewebsveränderung als entzündlicher angesehen werden? Der gebräuchlichen Terminologie gemäß vielleicht nicht, und doch scheint mir bei dem in Rede stehenden Falle eine richtigere Benennung zu fehlen, weil der Prozeß unmöglich als degenerativer angesehen werden kann. Die Schwangerschafts- und die Eklampsieniere können zwar nebenbei auch die gewöhnlichen Bilder der »parenchymatösen Degeneration« aufweisen; das Wesentliche des Prozesses kommt aber sicherlich mikroskopisch durch das Auftreten des tropfigen Hyalins und der hyalinen Zylinder zum Ausdruck. Dabei fehlen in den reinen Fällen jegliche Zwischengewebsveränderungen und, was diese Nierenveränderungen eben zu einer ganz spezifischen Erkrankungsform stempelt, auch nachweisliche Veränderungen an den Malpighi'schen Körperchen trotz reichlichen Eiweißgehaltes des Harns. Es sei dazu auch

noch auf den Befund der häufig sehr ausgeprägten Hypertrophie des linken Herzventrikels hingewiesen.

Ich glaube und vermute mit dieser Ansicht nicht allein zu stehen, daß zunächst, solange unsere Kenntnisse über Physiologie und Pathologie der Niere eine feinere Differenzierung nicht gestatten, Nieren mit reichlichem Vorhandensein von Zylindern und koagulierbarer Substanz im Kanälchenlumen — der klinischen Betrachtungsweise Rechnung tragend — auch vom anatomischen Standpunkte als nephritische bezeichnet werden dürfen, gleichgültig, ob wir dabei entzündliche Infiltrate im Zwischengewebe und sonstige, aus entzündlichen Prozessen anderer Organe und Gewebsarten geläufige Entzündungsmerkmale antreffen oder nicht. (Ich kann der Bemühung mancher Autoren, Zylinder und Eiweiß ohneweiters als Formen des entzündlichen Exsudates zu interpretieren, mit Hinsicht auf das in früherem ausgeführte nicht beipflichten. Auch für manche andere pathologische Prozesse, möchte ich glauben, wäre eine genauere Fassung des Exsudatbegriffes angezeigt, insbesondere mit schärferer Abtrennung der unter pathologischen Umständen vermehrten Sekretionsprodukte, die nur als Beimengung gewisser Exsudate zu gelten hätten.) Ich übersehe dabei freilich nicht die, vom Standpunkt der Systematik gesehen, bedenkliche Komplikation, daß auch nicht entzündliche Veränderungen im Glomerulusbereich (Amyloid) oder Prozesse daselbst, deren entzündliche Natur nicht sichergestellt ist (Sklerose), das Bild einer solchen parenchymatösen Nephritis zur Folge haben können; wir kämen so zum mikroskopischen Befund einer Nephritis parenchymatosa ex amyloidose oder ex arteriosclerose.

Die letzteren Überlegungen, welche ich mir hier einzuschieben erlaubte, stehen aber nicht in Beziehung zu den Schwangerschafts- und Eklampsieveränderungen der Niere. Denn es gebührt, wie erwähnt, dieser Nierenveränderung eine Sonderstellung insofern, als sie im Gegensatz zu den übrigen, durch das Auftreten des tropfigen Hyalins charakterisierten, keinerlei wesentliche mikroskopisch erkennbaren Veränderungen der Malpighi'schen Körperchen aufweist (auf gewisse proliferative Veränderungen des visceralen Epithels im Bowmann-

schen Raum möchte ich hier nicht weiter eingehen) auch nicht in den schweren Formen mit exquisiter Blaßbraunfärbung der Rindenschnittfläche, von welchen im früheren die Rede war. Ich bin derzeit noch nicht in der Lage, mir über das Zustandekommen dieser eigenartigen Form der Nierenerkrankung ein Urteil zu bilden.

Zu unserem Ausgangspunkt, dem Pr., zurückkehrend, möchte ich zunächst daran erinnern, daß es zuerst, wie erwähnt, von Kayserling und Orgler (l. c.) als physiologisches Produkt der Nebennierenrinde gesehen wurde. Meine diesbezüglichen Untersuchungen ergaben folgendes: Das Pr. findet sich vorwiegend in den peripheren Nebennierenanteilen und ist ausschließlich als jenes Element anzusehen, welches die weißliche Rindenfärbung bei makroskopischer Betrachtung verursacht. Fast alles, was bisher in der menschlichen Nebennierenrinde als Fett angesehen wurde, ist tatsächlich Pr. Das Fett selbst erscheint meist nur in Form feinster, oft höchst spärlicher Tröpfchen den schmalen Protoplasmaanteilen zwischen den Pr.-Kugeln eingelagert und dem makroskopischen Sehen sicherlich nicht zugänglich. Ich fand es schon in sehr frühen Fötalstadien der Nebenniere.[1] Im postuterinen Leben ist die Reichlichkeit seines Vorkommens in der Nebennierenrinde eine schwankende; es spielen dabei auch pathologische Prozesse eine maßgebende Rolle (worauf ich aber im Rahmen der vorliegenden Mitteilung nicht eingehen möchte).

Wie zu erwarten stand, fand es sich in außerordentlicher Menge in den Abkömmlingen der Nebennierenrinde, nämlich sowohl in den kleinen, rundlichen, ausschließlich aus Nebennierenrinde bestehenden supranumerären Bildungen an der Nebennierenoberfläche und in ihrer nächsten Umgebung (auch

---

[1] Durch gütige Vermittlung des Herrn Prof. C. J. Cori, Direktors der zoologischen Station in Triest, hatte ich auch Gelegenheit, an einem Exemplar von *Torpedo marmorata* einen Selachier-Interrenalkörper zu untersuchen. Ich möchte aber eine Gelegenheit abwarten, diese Untersuchungen in etwas größerem Maßstabe fortzusetzen, um mir ein genaueres Urteil über das Vorkommen des Pr. in diesem Organ bilden zu können.

an den Einsprengungen in die Nierenrinde) wie auch insbesondere in den dem Mutterorgan eingelagerten, bisweilen ja Pflaumengröße und darüber erreichenden Rindenadenomen. In diesen Bildungen durchsetzt es in Tropfen- und Tröpfchenform das Protoplasma der großen rundlichen Zellen, ganz nach dem Typus des Muttergewebes, nur einzelne Gruppen von solchen, hie und da zwischen die anderen eingestreut, führen es spärlicher.

Auch sein häufiges und reichliches Vorkommen in epithelialen Nierentumoren war nach den Erfahrungen, welche die

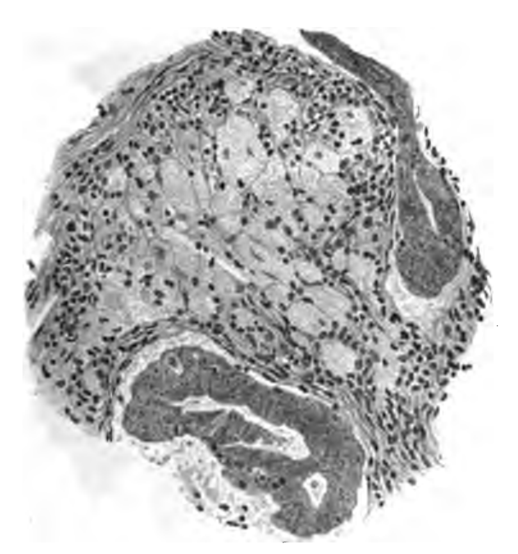


Fig. 14.

nephritischen Prozesse bezüglich seiner epithelialen Genese geboten hatten, nicht überraschend. Insbesondere in den papillären Adenomen der Niere (siehe Tafel, Fig. III, Vergr. 80/1) scheint sein Vorkommen ein konstantes zu sein, wenn diese Bildungen eine gewisse Größe erreicht haben.

Letztere Beobachtung der allmählichen Entstehung läßt sich sehr klar in manchen Fällen des Vorkommens multipler Bildungen dieser Art in einer Niere anstellen, wie sich das gelegentlich, insbesondere bei Schrumpfnieren, und bisweilen in einer Vielzahl von 20—30 und darüber, ergibt; der Reichtum an Pr. je einer solchen kleinen Neubildung verhält sich

in manchen solchen Fällen seiner Größe proportionell. Es ist auch ausschließlich der Pr.-Gehalt, welcher die auffallende weißliche Färbung der kleinen Tumoren bedingt. Dabei tritt das Pr. zunächst in Tropfen-, respektive Körnchenform im Epithelprotoplasma, bald aber auch reichlich in Schollenform im Zwischengewebe, respektive in Paraffin- oder Celloidinschnitten daselbst in Form der dichtgedrängten, gruppenweise aneinander gelagerten, großen, phagocytären Zellen auf (siehe Tafel,



Fig. 15.

Fig. III), wie es im früheren bei den nephritischen Prozessen geschildert wurde.

Bei den Grawitz'schen »Hypernephromen« ist das Pr.-Vorkommen ein wechselndes, ohne Beziehung zu deren weißlicher Färbung; bald ist es ein reichliches, bald ein spärliches, bisweilen fehlt das Pr. auch gänzlich.

Bemerkenswert erschien es mir, das Protagon in zahlreichen epithelialen Neubildungen (intraepithelial und phagocytiert im Zwischengewebe) ohne Beziehung zu Niere und Nebenniere anzutreffen, und zwar relativ so häufig, daß ich

aussagen zu dürfen glaube, jedes Neoplasma mit auffallender Weißfärbung lasse die Anwesenheit von Pr. vermuten.

Ich will nur beispielsweise ein Adenocarcinoma corporis uteri anführen, dessen matte Weißfärbung bei makroskopischer Betrachtung allerdings ganz besonders auffällig war (siehe Fig. 15, Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Scharlachfärbung, und Fig. 14, Paraffinschnitt, Eisenhämatoxylinfärbung). Minder auffällig war die Weißfärbung trotz großen Pr.-Reichtumes u. a. in einem Adenocarcinoma ovarii und einem papillären Nierenkrebs. Das mikroskopische Bild war hinsichtlich des Pr. in diesen wie in zahlreichen anderen Adenokarzinomen, deren Anführung ich mir hier ersparen kann, immer das nämliche.

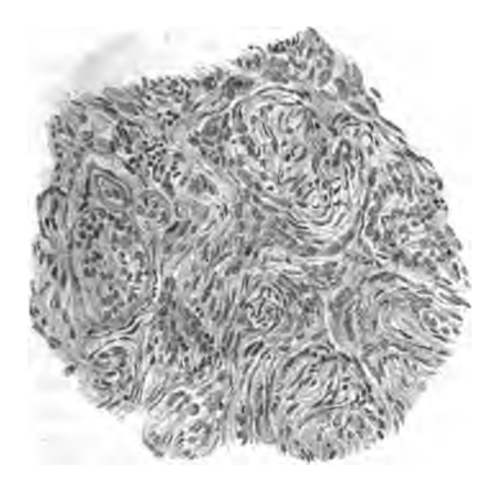


Fig. 16.

Auch Plattenepithelkarzinome kommen dabei in Betracht. So sah ich Pr. in größter Reichlichkeit intraepithelial und im Zwischengewebsbereich in einem verhornenden Epithetiom des Bronchus.

Daß es auch in Neubildungen aus der Bindesubstanzgruppe in geradezu außerordentlichen Mengen auftreten kann, beweist mir ein Fall von Xanthoma tuberosum des Unterschenkels.

Es handelte sich um eine 11×6 *mm* messende, längsovale, rechts vorne über der Tibiamitte sitzende, die Haut leicht vorwölbende und weißlich durch dieselbe hindurchschimmernde Geschwulst, welche auf dem Längsschnitt, etwa

4 *mm* im größten Tiefendurchmesser haltend, sich als ringsum scharf abgegrenzt erwies. Die Schnittfläche zeigte keine deutlich erkennbare Struktur, eher eine homogene Beschaffenheit, bei auffällig glanzloser Weißfärbung.

Im mikroskopischen Bilde erscheint die Epidermis über dem Tumor bis auf eine bräunliche Pigmentation des Protoplasmas ihrer Basalzellen unverändert, nur über seiner Kuppe ein wenig wie ausgezerrt; in diesem Bereich fehlt der Papillarkörper, vom Tumorgewebe substituiert, welches hier bis an die Basalschicht der Epidermis heranreicht, während peripherwärts der Papillarkörper unverändert erscheint und daselbst sich dann, insbesondere gegen den Tumorrand hin, auch noch Lagen des Stratum reticulare zwischen letzteren und den Papillarkörper einschieben. Nach abwärts zu bildet im großen ganzen das Stratum subcutaneum mit unveränderten eingelagerten Fettzellen die basale Tumorbegrenzung, so daß er also, seiner Lokalisation nach, im wesentlichen als



Fig. 17.

dem Stratum reticulare angehörig bezeichnet werden darf. Nur stellenweise überschreitet er dessen Grenzen nach abwärts und erscheinen dort sowohl Fettzellen, vereinzelt oder in kleinen Gruppen, wie auch hie und da Muskelfasern, die mehrfach ein atrophisches Zugrundegehen erkennen lassen, in periphere Tumorgewebsabschnitte eingeschlossen. Im oberen Tumorabschnitt finden sich stellenweise umwachsene Schweißdrüsenknäuel ohne wesentliche pathologische Veränderungen.

Bei schwacher Vergrößerung betrachtet, gibt der Tumor etwa das Bild eines kleinzelligen Spindelzellensarkomes mit meist gänzlich irregulärer Lagerung der zelligen Elemente und nur ausnahmsweise hervortretender bündeliger Gruppierung derselben (siehe Fig. 16 eine Stelle letzterer Art bei stärkerer Vergrößerung); hie und da läßt er bei dieser Vergrößerung Arteriolen in Quer- und Schiefschnitten erkennen, von welchen einzelne hyaline Wandbeschaffenheit zeigen. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt das Tumorgewebe einen großen Reichtum an Kapillaren, jedoch ohne erkennbare Beziehung der Lage oder der Dichte in der Gruppierung der Tumorzellen zu diesen Kapillaren. Vielmehr liegen die

Kerne der Zellen allenthalben in ungefähr gleichmäßigen Abständen voneinander, welche Abstände im Bilde der Immersionsvergrößerung ihre Erklärung darin finden, daß die irregulär spindelig geformten Kerne von einem mehr minder reichlichen, ziemlich feinwabigen, nämlich von dichtgelagerten, kleinsten rundlichen Lücken durchsetzten Protoplasma umgeben sind, wobei die Peripherien der unregelmäßig geformten Zellen, soweit sie nicht von den erwähnten, überaus reichlichen Kapillaren auseinander gedrängt werden, einander zu berühren scheinen (Hämalaun-Eosinfärbung). Die Angabe über letzteres Verhalten ist aber entsprechend den Bildern der spezifischen Bindegewebsfärbung dahin richtigzustellen, daß der Tumor in allen seinen Abschnitten von einem überaus reichlichen, feinfaserigen Bindegewebsnetz durchflochten wird, derart, daß bei Immersionsbetrachtung meist je zwei benachbarte Tumorzellen durch je eine Bindegewebsfaser voneinander getrennt werden, minder häufig eine kleine Gruppe solcher Zellen je eine Masche des Bindegewebsfasernetzes erfüllt. (Diese Angabe steht im Gegensatze zu derjenigen Touton's,[1] welcher die Faserung im Tumorbereich vermißte — vermutlich entsprechend dem Fehlen einer geeigneten Bindegewebsfärbemethode zur Zeit seiner Veröffentlichung.) Ob es sich dabei um eine Faserneubildung oder um eine Einlagerung der Tumorzellen in das präexistierende Kutisgewebe handelt, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden; für erstere Annahme scheint mir aber mit größter Wahrscheinlichkeit die Zartheit der großen Mehrzahl dieser Fibrillen wie auch das Verhalten der elastischen Fasern in spezifisch gefärbten Schnitten zu sprechen; es finden sich nämlich in solchen nur Reste des elastischen Gewebes, und zwar ausschließlich in den periphersten Tumorabschnitten und mit deutlichen Kennzeichen des Zugrundegehens (Fragmentierung, Verklumpung etc.); es wäre aber schwer vorstellbar, daß präexistierende Bindegewebsfasern, von den Tumorzellen umwachsen, sich als resistenter erweisen sollten, als die erfahrungsgemäß sonst so widerstandsfähigen elastischen.

Die besten Bilder der Tumorzellformen ergibt die Fixation im Osmiumgemisch; besonders klar treten dabei die früher als kleinste Lücken beschriebenen Protoplasmaeinlagerungen hervor, und zwar in schwarzgrauer bis blaßgrauer Färbung bei Einschluß der Schnitte in Canadabalsam, in schwarzer Färbung bei Glyzerineinschluß (siehe Fig. 17). Es zeigt sich dabei ein ungleichmäßiges Verhalten der Zellen, und zwar, wie es scheint, in ungefähr gruppenweisem Wechsel derart, daß Tumorzellkomplexe mit maximalem Protoplasmagehalt an osmiumschwärzbarer Substanz mit solchen, deren Protoplasma der letzteren völlig entbehren kann, alternieren, so daß sich bei Lupenbetrachtung eines solchen Schnittes das Bild einer Art Marmorierung ergibt. Die Zellform variiert bei Anwesenheit oder Fehlen der Substanz nur insofern, als im ersteren Falle der Protoplasmaleib der betreffenden Zellen meist entsprechend voluminöser erscheint. Gelegentlich sind in Zellen beider Arten auch mehrere Kerne zu sehen.

---

[1] Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphilis, 1885, Nr. 3.

Die Einlagerungen geben an Gefrierschnitten die Fettfärbungsreaktionen (Scharlach, Sudan) in intensivem Farbton und zeigen, wie ich glauben möchte, in ihrer Gesamtheit auf das schönste das Phänomen der Doppelbrechung.

Auf Grund des letzteren Befundes fällt eine Reihe von Erklärungsversuchen bezüglich der Entstehung und des Wesens des Xanthoms[1], welche auf der Annahme der Fettnatur der in Rede stehenden Protoplasmaeinschlüsse basieren, so auch die Hypothese Török's, daß es sich dabei um ein im embryonalen Zustande verbliebenes, heterotop auftretendes Fettgewebe handle.

Ein Beispiel des Pr.-Vorkommens nicht epithelialer und nicht neoplasmatischer Genese bietet die atheromatöse Gefäßerkrankung, und zwar sowohl der Aorta wie auch des peripheren Gefäßsystems. Alles, was dem atheromatösen Prozeß entsprechend im Intimabereich bei makroskopischer Betrachtung weißlich erscheint, zeigt im polarisierten Licht Doppelbrechung, so daß die Frage berechtigt erscheint, ob überhaupt in demjenigen, was bisher bei diesen Veränderungen als »Verfettung« angesehen wurde, Fett vorkommt; mit Gewißheit habe ich mich hievon nicht überzeugen können. Das Pr. tritt bei diesen Prozessen in der gewöhnlichen Weise, nämlich in Körnchen und Tröpfchen auf, welche entweder frei im Gewebe eingelagert zu sein scheinen oder auch in der im früheren besprochenen Art in phagocytäre Elemente eingeschlossen liegen, die im Gefrierschnitt als Schollen, im Paraffin- oder im Celloidinschnitt als protoplasmareiche, rundliche, entfernt an Fettzellen erinnernde Gebilde, welche häufig durch Kernschwund ihr Zugrundegehen erkennen lassen, erscheinen. In geringeren Mengen fand ich Pr. auch im Intimabereich von basalen Hirnarterien mit Sklerose auf (soweit das möglich ist) sichergestellter syphilitischer Basis.

Abschließend ergeben sich mir, ich möchte sagen, unvermeidlich die Fragen: 1. Was ist Pr.? 2. Sind die im früheren besprochenen doppeltbrechenden Substanzen verschiedener Lokalisation im chemischen Sinne identisch? Es ist klar, daß die Beantwortung dieser beiden Kardinalfragen (und damit auch die Möglichkeit zu einer Deutung der Pr.-Befunde

[1] S. »La pratique dermatologique« von Besnier, Brocq u. Jacquet. 1904, p. 859. (E. Bodin über Xanthom.)

vom pathologisch-anatomischen Standpunkte zu gelangen) in den Kompetenzbereich der Chemie fällt.

Auf die erste Mitteilung Liebreich's (1865) über das Vorkommen des Pr. im Gehirn und seine Zusammensetzung folgten mehrfache, im großen ganzen übereinstimmende Untersuchungen des Pr., insbesondere aus dem Hoppe-Seyler'schen Laboratorium (Diakonow [1868] u. a). In neuerer Zeit vertritt eine Reihe von Chemikern die Anschauung, daß das Pr. ein Gemenge und kein chemisch einheitlicher Körper sei, wobei aber die Ansichten über die Bestandteile dieses Gemenges verschiedentlich differieren.

Übereinstimmend ergeben aber die Analysen einen Gehalt des Pr. an Stickstoff und Phosphor und es wäre dieser Befund für die pathologisch-anatomische Betrachtung von ausschlaggebender Bedeutung, weil damit, die chemische Einheitlichkeit der doppeltbrechenden Substanzen vorausgesetzt, eine unanfechtbare Scheidung des Pr. von Fett gegeben wäre. Gewisse Gemeinsamkeiten der beiden Substanzen (Fett und Pr.) in Modalität und Lokalisation des Auftretens und mehrfache gemeinsame tinktorielle Merkmale hätten ja im früheren vermutungsweise die Möglichkeit nahelegen können, daß vielleicht doch irgend eine innigere Beziehung zwischen den beiden Substanzen existiere, trotz ihrer charakteristischen Divergenzen im mikroskopischen Bilde, die ich hier noch kurz zusammenfassen möchte:

1. Es gibt typische Fälle von epithelialem Vorkommen des Fettes in der Niere, in welchen niemals Pr. auftritt (Diabetes mellitus, Phosphorvergiftung etc.).

2. Das Pr. übt auf gewisse phagocitäre Zellen eine ganz spezifische Attraktion aus, welche mit dem Vorgang der Bildung der (morphologisch gänzlich differenten) Fettkörnchenzellen und mit der Art und Weise, wie sich letztere dann weiter im Gewebe verhalten, keine Ähnlichkeit besitzt; während sich die Fettkörnchenzellen allmählich aus dem betreffenden Gebiet, in dessen Bereich sie sich mit Fetttröpfchen beladen haben, entfernen, haben die Pr.-Phagocyten die Tendenz, sich in Gruppen zu vereinigen, und verbleiben an der betreffenden Stelle.

3. Auch die rundlichen, tropfenartigen und am meisten fettähnlichen Erscheinungsformen des Pr. besitzen die Fähigkeit der Doppelbrechung.

4. Die relativ plumpen, kurzen, vielfach körnchenähnlichen Kristallformen des Pr. haben keine Ähnlichkeit mit den büschelförmig gruppierten, oft zart geschwungenen Fettsäurenadeln.

5. Auch im Verhalten dem Osmium gegenüber ist, wie im früheren ausgeführt wurde, ein konstanter Unterschied zu beobachten.

Was die Frage nach der Einheitlichkeit der im vorliegenden besprochenen doppeltbrechenden Substanzen verschiedener Bildungsweise und Lokalisation anbelangt, so möchte ich, soweit ein solcher Schluß aus morphologischen Übereinstimmungen auf chemische Identität gestattet ist, ganz entschieden glauben, daß das nephritische Pr. mit dem der erwähnten verschiedenartigen epithelialen Tumoren (Papillomen, Carcinomen) identifiziert werden darf, recht wahrscheinlich auch mit dem des Gefäßatheroms; bezüglich der doppeltbrechenden Substanz im Xanthom möchte ich mir vorläufig noch kein Urteil erlauben. Hingegen wäre bei dem Pr. der Nebennierenrinde und der Nebennierenrindenadenome die Identität aus morphologischen Gründen (trotz der optischen und färberischen Übereinstimmung) nicht ohneweiters anzunehmen, weil — abgesehen davon, daß das Nebennieren-Pr. als physiologisches, die anderen erwähnten Pr.-Formen als pathologische Gewebselemente anzusehen sind — in der Nebennierenrinde weder kristallinische Formen nach Art der in den pathologischen Fundstätten beschriebenen noch auch die so charakteristischen phagocitären Elemente des Zwischengewebsbereiches (auch nicht in den Nebennierenrindenadenomen) zu sehen sind.

Ein maßgebendes Urteil über die Verschiedenheit der doppeltbrechenden Substanz in der physiologischen Nebennierenrinde und derjenigen pathologischer Herkunft wäre aber, wie gesagt, erst nach chemischer Isolierung und Analyse der beiden Substanzen möglich. Bezüglich der letzteren, derjenigen pathologischer Herkunft, wären von Seiten der chemischen Untersuchung insbesondere Aufschlüsse darüber zu erhoffen,

ob es sich dabei nicht etwa um ein eigenartiges Fettderivat handle, eine Möglichkeit, deren Sicherstellung vielleicht einen nicht unwesentlichen Gesichtspunkt bezüglich des Wesens der »fettigen Degeneration« im allgemeinen ergeben würde.

Um an diese Fragen herantreten zu können, wurde ein großes Nebennierenrindenadenom, dessen überaus reichliche Protoplasmaeinschlüsse mikroskopisch durchwegs Doppelbrechung aufwiesen, sowie eine Anzahl besonders Pr.-reicher Nieren der chemischen Verarbeitung zugeführt.

Privatdozent Dr. Th. Panzer (Assistent der Lehrkanzel für angewandte medizinische Chemie Hofrat Ludwig's) hatte die große freundschaftliche Güte, sich diesen Untersuchungen zu widmen, wofür ich demselben hiemit meinen besten Dank sage.

Derselbe teilte mir vorläufig folgendes mit:

1. Die aus dem Nebennierenrindenadenom dargestellte Substanz enthielt 2·9% Stickstoff und 0·89% Phosphor.[1]

Die für Gehirnprotagon gefundenen Zahlen liegen für den Stickstoff zwischen 2·39 und 3·25%, für den Phosphor zwischen 0·97 und 1·23%;[2] die gefundenen Zahlen stehen demnach im Einklang mit den für das Hirnprotagon angegebenen und es darf also wohl auch eine Ähnlichkeit der beiden Substanzen angenommen werden.

2. Das aus den Nieren dargestellte Präparat hingegen, welches aus kleinen farblosen Kristallen bestand, erwies sich als frei von Stickstoff und Phosphor, hat daher nicht den Anspruch auf die Benennung »Protagon«; vielmehr handelt es sich nach dem bisherigen Untersuchungsergebnis höchstwahrscheinlich um Ester des Cholesterin mit Fettsäuren. (Über die bezüglichen chemischen Befunde wird nach Abschluß der Untersuchungen an geeigneter Stelle ausführlich berichtet werden.)

---

[1] 0·0602 *g* Substanz lieferten 1·5 cm^3 Stickstoff bei 21·0° C. und 750·0 *mm* Barometerstand (Methode von Dumas-Ludwig); und 0·0789 *g* Substanz ergaben 0·0025 *g*.

[2] Zitiert nach Hammarsten's Lehrbuch der physiologischen Chemie (1899).

Auf Grund dieses chemischen Befundes ergäbe sich die Frage: Welche Herkunft käme für die Fettsäuren in Betracht? Es liegt wohl am nächsten, an die, wie im früheren besprochen, so häufig in Kombination mit den Körnchen doppeltbrechender Substanz intraprotoplasmatisch nachweisbaren Fetttröpfchen zu denken, welche dem Bilde der »fettigen Degeneration« angehören. Es fällt nun auf, daß die doppeltbrechende Substanz in den Fällen echter »fettiger Degeneration« der Niere, ich meine nämlich denjenigen nicht entzündlicher Herkunft (Vergiftungen, Diabetes etc.) fehlt; es muß also in den entzündlichen Nierenprozessen im Protoplasma etwas weiteres, und zwar dem angeführten chemischen Befunde nach etwas zum Cholesterin in Beziehung Stehendes zur Bildung kommen, welches ich mit großer Wahrscheinlichkeit als ein Produkt des Protoplasmaabbaues ansehen möchte.

Eine solche Vorstellung stünde recht gut im Einklang mit jener Ansicht, welche im Vorgang der »fettigen Degeneration« die unter pathologischen Umständen sich ergebende Fähigkeit des Protoplasmas, reichlich Fetttröpfchen aufzunehmen, sieht, letztere nicht als Protoplasmazerfallsprodukte deutet: Erst das Auftreten der doppeltbrechenden Substanz wäre dann der Indikator des Protoplasmaabbaues.

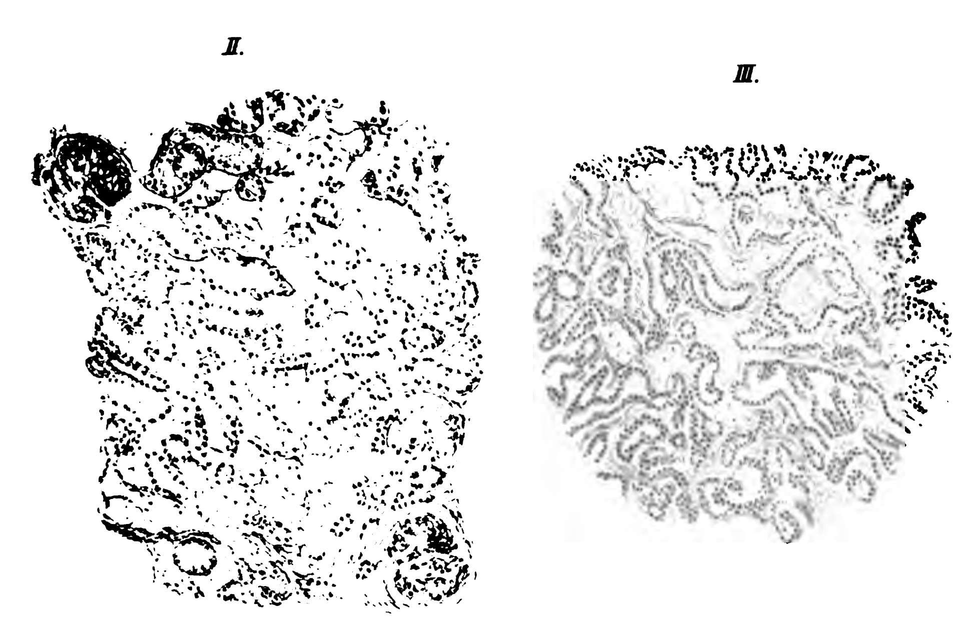
Schwieriger scheint mir noch die Deutung der Befunde bei den Tumoren und beim Gefäßatherom, weil es sich hier um Veränderungen in neugebildeten Zellarten handelt, für welche eigentlich das physiologische Vergleichsobjekt fehlt. Speziell für die Tumoren wäre zu betonen, daß dabei durchaus keine Beziehung zu jenen Formen der Ernährungsstörung besteht, welche zur Nekrose führen: Die doppeltbrechende Substanz fehlt meist in nekrosierenden Abschnitten, findet sich vielmehr besonders reichlich gerade an gut vaskularisierten Stellen mit succulenten, vielfach mitotisch proliferierenden Zellen.

Stoerk, O.: Über Protagon.

I.



II. III.



B. Keilitz gez. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Rollett O., Beiträge zur Kenntnis der intraperitonealen Cholerainfektion und der Immunität der Meerschweinchen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Cholerainfektion, intraperitoneale, und Immunität der Meerschweine.
Rollett O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt, Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Immunität, Intraperitoneale Cholerainfektion und — der Meerschweine.
Rollett O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Intraperitoneale Cholerainfektion und Immunität der Meerschweine.
Rollett O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Meerschweine, Intraperitoneale Cholerainfektion und Immunität der —.
Rollett O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Stoerk O., Über Protagon und über die »große weiße Niere«.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

Nephritis, doppelbrechende Substanz (»Protagon«).
Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

»Protagon« in Tumoren.
Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

Nephritis, intraprotoplasmatisches Hyalin.
Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

Rollett O., Beiträge zur Kenntnis der intraperitonealen Cholerainfektion und der Immunität der Meerschweinchen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Cholerainfektion, intraperitoneale, und Immunität der Meerschweine.
Rollett O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Immunität, Intraperitoneale Cholerainfektion und — der Meerschweine.
Rollett O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Intraperitoneale Cholerainfektion und Immunität der Meerschweine.
Rollett O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Meerschweine, Intraperitoneale Cholerainfektion und Immunität der —.
Rollett O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 3—28.

Stoerk O., Über Protagon und über die »große weiße Niere«.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

Nephritis, doppelbrechende Substanz (»Protagon«).
Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

»Protagon« in Tumoren.
Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

Nephritis, intraprotoplasmatisches Hyalin.
Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

»Große weiße Niere«.

Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

Xanthom.

Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 31—100.

Große weiße Niere.

Stoerk O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 11[illegible]
p. 31—100.

Xanthom.

Stoerk O., Sitz. Ber. d. Wiener Akad., III. Abt., Bd. [illegible]
p. 31—100.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten Abteilungen, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler (Wien, I., Rothenthurmstraße 13), zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 14 K — 14 M.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 5 K — 5 M.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AK[illegible]DEMIE DER WISSENSCHAFT

[illegible]ATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE

CXV. BAND. III. HEFT.

JAHRGANG 1906. — MÄRZ.

ABTEILUNG III.

EN[illegible]HÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE [illegible]
[illegible]SIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM [illegible]
THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT 5 TAFELN.)



WIEN, 1906.

[illegible] DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKE[illegible]

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

[illegible]

[illegible]

INHALT

des 3. Heftes, März 1906, des CXV. Bandes, Abteilung III, der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 2 K 75 h — 2 M 75 pf.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. III. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes

von

M. Probst in Wien.

Mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien aus dem Wedl-Legate.

(Mit 5 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 11. Jänner 1906.)

Die Lokalisation unserer Sinnesorgane auf gewisse Rindenpartien des Großhirnes hat von den ersten Arbeiten Hitzig's angefangen stets das regste Interesse wach gehalten und man hat auf die verschiedenste Weise versucht, diese Rindenzentren abzugrenzen. Durch elektrische Reizversuche der Großhirnrinde und durch Abtragungsversuche derselben hat man die Grenzen der Sinneszentren einigermaßen abzustecken versucht; man fand aber auch, daß die Sinneszentren durch frühzeitige Markentwicklung und durch einen besonderen Schichtenbau der Rinde ausgezeichnet sind.

Während man durch die experimentelle und klinisch-anatomische Untersuchungsmethode wenigstens annähernd die verschiedenen Sinneszentren bestimmen konnte, blieb der anatomische Verlauf der zentralen Sinnesbahnen noch vollständig ungeklärt. Nicht einmal der Verlauf der zentralen Sehbahn, die am meisten von den zentralen Sinnesbahnen bearbeitet wurde, konnte bisher mit einiger Gewißheit festgestellt werden.

Um Ursprung, Verlauf und Endigung der zentralen Sinnesbahnen, also jener Bahnen, die den Sinnesreiz vom Zwischenhirn zur Hirnrinde leiten, zu bestimmen, habe ich

mich der experimentellen wie der pathologisch-anatomischen Methode bedient. Ich habe bei Tieren Sehhügelläsion und Kapselläsionen erzeugt, die dabei zu Tage getretenen Erscheinungen festgestellt und dann mittels der Osmiumfärbung die degenerierten Sinnesbahnen zur Hirnrinde verfolgt und den Einstrahlungsbezirk dieser Fasern in der Hirnrinde umgrenzt.

In der vorliegenden Arbeit habe ich diesbezüglich besonders das menschliche Gehirn berücksichtigt. Ich habe ein Gehirn, das von einem Menschen mit einer organischen zerebralen Halbseitenlähmung stammte und eine umschriebene Erweichung im ventralen Abschnitt der linken inneren Kapsel darbot, genau auf einer lückenlosen Frontalschnittserie nach Osmiumfärbung von Marchi untersucht und den Verlauf der degenerierten zentralen Sinnesbahnen sowie ihren Einstrahlungsbezirk in die Großhirnrinde bestimmt.

Dadurch war es mir möglich, genau den Verlauf der zentralen Sehbahn, Hörbahn und Fühlbahn darzustellen und das Rindenzentrum, in das sie einstrahlen, genau zu umgrenzen. So konnte ich entgegen den bisherigen Anschauungen feststellen, daß die zentrale Sehbahn nur im lateralen, occipitalen Sagittalmark (unteren Längsbündel) verläuft und in den Cuneus, Gyrus lingualis und descendens einstrahlt, ohne an die außen gelegenen Occipitalwindungen Fasern abzugeben; so vermochte ich auch die zentrale Fühlbahn zur vorderen und besonders zur hinteren Zentralwindung zu verfolgen und zu bestimmen, daß sie nicht in die benachbarten Parietalwindungen einstrahlt; ebenso konnte ich die zentrale Hörbahn verfolgen und ihre Endigung in der temporalen Querwindung feststellen.

Nebenbei konnte ich die von mir beschriebenen Rinden-Zweihügelfasern zum ersten Male degeneriert beim Menschen nachweisen und neue Befunde über die Linsenkernfaserung, die Meynert'sche Kommissur, die Taenia thalami und die Pyramidenbahn bringen.

Bevor ich in die Beschreibung der zentralen Sinnesbahnen und Sinneszentren eingehe, bringe ich kurz die Krankengeschichte und den Obduktionsbefund des vornehmlich in Besprechung kommenden Falles.

Krankheitsskizze und Obduktionsbefund.

Die Sabine M., geboren zu Lemberg am 15. März 1844, zuständig nach Berlin, evangelisch, Witwe, wurde am 14. August 1901 der Wiener Irrenanstalt übergeben. Sie stand bisher als Pfründnerin in der Wiener Versorgungsanstalt in Pflege, von wo sie wegen Halluzinationen, Verfolgungsideen und Erregungszuständen in die Irrenanstalt transferiert wurde. Sie äußerte die Wahnidee, daß die Versorgungsanstalt eine Mördergrube sei, in der man sie gefoltert und vergiftet habe. Durch das Gift, das man ihren Speisen beigemengt hatte, seien ihre gesunden Zähne ausgefallen, man habe ihr eine Decke gegeben, bei deren Gebrauch sie heftiges Brennen am ganzen Leibe verspürt habe.

Bei ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt war sie orientiert, sie gab in stotternder, sakkadierter Sprache, die sich auch später bei jeder gemütlichen Erregung einstellte, an, daß sie zweimal verheiratet war, ihre drei Kinder aus erster Ehe starben frühzeitig, ihr zweiter Mann war Lehrer in Stuttgart. Sie sei viel in der Welt herumgereist und stehe jetzt allein, ohne Verwandte und Freunde, mittellos da. Sie sei früher reich gewesen, seit den Achtzigerjahren bringe sie sich in Wien mit Nähen weiter.

Sie sei von hoher Abstammung, sie stamme von dem berühmten Bloch, welcher der erste Dichter Österreichs sei, dem die Juden noch immer am Namensfeste Lichter aufstellen. Sie habe gehört, daß man sie vergiften wolle, aus ihren Zähnen fließe ein giftiger Saft. Sie habe kein Geld mehr zu leben, die Juden hätten für ihre Geburt Millionen bekommen.

Ein anderes Mal gibt die Kranke wieder an, ihre Mutter habe knapp vor dem Tode mitgeteilt, daß sie die Tochter des Fürsten Boinenburg sei und daß sie eine halbe Million bekomme, die Juden Bloch wollen ihr alles nehmen, man wolle sie jetzt durch Gift beseitigen, um ihr Geld zu bekommen.

Die Kranke klagt zeitweise über Kopfschmerz, ist nachts oft unruhig und fängt zu schreien an, am folgenden Tage vermag sie sich nicht zu entsinnen, was mit ihr vorgegangen war.

Vom Körperbefunde ist zu erwähnen, daß sie enge, fast lichtstarre Pupillen aufwies, die rechte Nasolabialfalte war flacher, der zweite Pulmonalton war akzentuiert, die Kniesehnenreflexe waren vorhanden, die Tibiae waren etwas druckempfindlich. Es bestand keine motorische oder sensible Lähmung. Körpergewicht 62 *kg*.

Ihre Sprache war bei affektiver Erregung immer mühsam, sakkadiert, die Silben wurden mit einem Atemstoß gleichsam herausgeschleudert.

In den folgenden Monaten bot sie öfters Erregungszustände dar, sie verweigerte infolge Vergiftungsideen zeitweise die Nahrung und kam leicht in Konflikt mit den übrigen Kranken.

Dieser Zustand blieb andauernd durch zwei Jahre bestehen, es wechselten ruhige Stadien mit Erregungszuständen.

Am 19. Juli 1903 erlitt sie plötzlich einen Schlaganfall, der ohne Bewußtseinsverlust mit Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und des rechten Facialisgebietes einherging. Es bestand keine Aphasie, sondern nur eine artikulatorische Sprachstörung. Die vorgestreckte Zunge wich nach rechts ab.

Sie lag die folgenden Tage ruhig zu Bette, beantwortete die Fragen und äußerte viele Unlustgefühle. Es konnte eine rechtsseitige Hemianopsie und Hemianästhesie nachgewiesen werden, die bis zum Tode fortbestand. Der stereognostische Sinn und Muskelsinn, die Berührungsemfindung der rechten Extremitäten waren erloschen, starke Nadelstiche wurden noch etwas empfunden.

Sie plauderte meist vor sich hin, lamentierte fortwährend und schlief wenig. Es bestanden keine Urin- oder Stuhlbeschwerden. Die motorische und sensible Lähmung blieb andauernd gleich.

Zeitweise klagte sie über (zentrale) Schmerzen in der hemiplegischen Seite. Sie schlief andauernd schlecht und war zeitweise erregter.

Der Babinsky'sche Zehenreflex war am gelähmten Bein positiv, am linken negativ.

Die Pupillen waren immer klein und auf Licht reaktionslos. Am 6. September 1903 trat Husten, Fieber und Zuckungen in den

linksseitigen Extremitäten ein. Diese Zuckungen dauerten nur einige Stunden.

Am 10. September 1903 ging die Kranke an Pneumonie zu Grunde.

Die Obduktion ergab eine chronische Pachymeningitis über der linken Hemisphäre, leichter äußerer Hydrocephalus und geringgradige chronische Leptomeningitis. In den Unterlappen beider Lungen bestand eine krupöse Pneumonie mit adhärierender Pleuritis. Außerdem bestand Aortenatherom, fettige Degeneration des Herzmuskels, Granularatrophie der Nieren und Magendarmkatarrh.

Das Großhirn.

Das Zentralnervensystem wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und mittels der Osmiumfärbung nach Marchi untersucht. Das Großhirn wurde in eine lückenlose Frontalschnittserie, der Hirnstamm und das Rückenmark in eine Querschnittserie zerlegt.

Ich gehe gleich zur Schilderung des Gehirnbefundes über, wie er sich aus den Frontalschnitten des Großhirnes ergibt, und verfolge die Frontalschnitte von der Stirnseite zur Hinterhauptseite.

Die vordersten Anteile des Stirnhirnes lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen.

In Fig. 1 sehen wir einen Frontalschnitt durch die vorderen Teile des linken Stirnhirnes. Der Schnitt geht durch die drei Stirnwindungen *(S_{1-3})*, den Gyrus orbitalis *(Go)*, Gyrus rectus *(Gr)*, Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Schweifkern *(SK)*, das subkallöse Marklager *(sM)*, den Balken *(B)* und das Vorderhorn *(V)*. In diesem Schnitte finden wir in der Markfaserung nirgends degenerierte Fasern und auch in den weiter gegen den Stirnpol hin gelegenen Frontalschnitten sehen wir mittels Osmiumsäurefärbung nach Marchi nirgends degenerierte Fasern.

Wenn wir in der lückenlosen Frontalschnittreihe weiter kaudalwärts schreiten, so sind die ersten degenerierten Fasern in dem Frontalschnitte der Fig. 2 zu sehen. Dieser Schnitt geht durch das Vorderhorn *(V)*, den Balken *(B)*, den absteigenden

Fornix *(F)*, die vordere Kommissur *(Ca)*, das Chiasma Nervi optici *(Ch)*, den Schweifkern *(SK)*, die innere Kapsel *(ci)*, das zweite und dritte Linsenkernglied *(Li_2, Li_3)* und die äußere Kapsel *(ce)*. Wir finden in diesem Schnitte ein Bündel *x* degeneriert, das über dem linken Sehnerven zur Mittellinie zieht und von hier über den rechten Sehnerven zieht, also jenes Bündel, das als Meynert'sche Kommissur bekannt ist. Eine leichte staubförmige Degeneration findet sich im dorsalen Teil des linken Sehnerven vor, die aber nicht mit den degenerierten Fasern der Meynert'schen Kommissur, die dicke degenerierte Fasern darstellen, zusammenhängen.

Eine anderweitige Markdegeneration findet sich sonst im ganzen Schnitte nicht vor. In den Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre findet sich keinerlei Degeneration vor mit Ausnahme der Fasern der Meynert'schen Kommissur.

Einen etwas kaudaler gelegten Frontalschnitt stellt Fig. 3 dar. Derselbe geht durch die erste *(S_1)* und zweite *(S_2)* Stirnwindung, den unteren Teil der vorderen Zentralwindung *(vC)*, die drei Temporalwindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(hipp)*, das Unterhorn *(UH)*, den Mandelkern *(NA)*, den Balken *(B)*, den Fornix *(F)*, die vordere Kommissur *(Ca)*, das Tuber cinereum *(Tub cin)*, den Tractus opticus *(II)*, den Schweifkern *(SK)*, die innere Kapsel *(ci)*, die drei Linsenkernglieder *(Li_{1-3})*, die äußere Kapsel *(ce)* und das Claustrum *(Cl)*.

Von den Markfasern finden wir die Meynert'sche Kommissur *(x)* degeneriert, die hier im Tuber cinereum auf die andere Seite zieht. Im Sehnerven selbst findet sich eine staubförmige Degeneration im dorsalen Anteile.

Im temporalen Teile des Schnittes sehen wir die Fasern des sogenannten hinteren Längsbündels, des lateralen Sagittalmarkes *(lS)*, degeneriert. Es sind das die vordersten Anteile der Fasern des hinteren Längsbündels gegen den Temporalpol hin.

Dieselben Verhältnisse bieten die folgenden kaudaleren Frontalschnitte dar.

In dem kaudaler gelegenen Frontalschnitt der Fig. 4 treten nun manche Veränderungen auf. Der Schnitt geht durch die

obere *(S_1)* und mittlere *(S_2)* Stirnwindung, den unteren Teil der vorderen Zentralwindung *(v C)*, die drei Temporalwindungen T_{1-3}), den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(hipp)* und Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Seitenventrikel *(V)*, den Balkenstamm *(B)*, den Fornix *(F)*, den Plexus chorioideus *(Plch)*, den Schweifkern *(SK)*, die innere Kapsel *(c i)*, die drei Linsenkernglieder *(Li_{1-3})*, die Taenia thalami *(Tth)*, die vordere Kommissur *(Ca)*, die äußere Kapsel *(ce)*, das Claustrum *(cl)*, den Nervus opticus *(II)*, den Mandelkern *(NA)* und das Unterhorn *(UH)*.

Wir finden hier im ersten Linsenkernglied *(Li_1)* zwei kleine erweichte Stellen v_1 und v_2, die von mit Osmium gefärbten schwarzen Schollen erfüllt und umgeben sind. Am medialen und ventralen Rande sieht man die Anteile der Linsenkernschlinge *(LS)* degeneriert. Das zweite Linsenkernglied ist ebenfalls von mit Osmium schwarz gefärben Schollen erfüllt.

An der dorsalen Seite des dritten Linsenkerngliedes *(Li_3)* ziehen degenerierte Fasern *(a)* aus dem lateralen Teile der inneren Kapsel gegen die Rinde der vorderen Zentralwindung *(vC)*, die sich dort in der Rinde aufsplittern. Die ganze vordere Zentralwindung ist dadurch von degenerierten Projektionsfasern (Sehhügel-Rindenfasern) durchzogen, während das Mark aller übrigen Windungen keine Degeneration aufweist.

Der Sehnerv *(II)* zeigt wieder im dorsalen Teil eine staubförmige Degeneration. Dorsal vom Sehnerven finden wir wieder das degenerierte Bündel *x*, das hier seitlich zieht.

Die Taenia thalami *(Tth)*, die hier ventralwärts zieht, ist ebenfalls degeneriert.

Das laterale Sagittalmark *(lS)* erscheint vollkommen degeneriert, und zwar sowohl in seinem aufstrebenden als in seinem horizontalen Verlauf. Die Ausdehnung des lateralen Sagittalmarkes *(lS)* ist leicht aus der Fig. 4 ersichtlich.

Es reicht aufwärts bis an die Fasern der vorderen Kommissur *(Ca)*. Die ganze Dicke des lateralen Markes erscheint völlig degeneriert, während das mediale Sagittalmark völlig unversehrt ist.

Die Stria cornea oder semicircularis zeigt am medial ventralen Rande des Schweifkernes eine feine Degeneration.

Im vorderen Sehhügelkern *(vent ant)* finden sich feine degenerierte Züge vor.

Wir kommen nun zu einem kaudaleren Frontalschnitt, den die Fig. 5 wiedergibt. Der Schnitt geht durch die erste *(S_1)* und zweite *(S_2)* Stirnwindung, die vordere Zentralwindung *(v C)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die drei Schläfewindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(hipp)*, den Mandelkern *(NA)*, den Sehhügel *(Th)*, den Balken *(B)*, den dorsalen Fornix *(F)*, den ventralen Fornix *(vF)*, den Schweifkern *(SK)*, die innere Kapsel *(ci)*, die drei Linsenkernglieder *(Li_{1-3})*, die äußere Kapsel *(ce)*, die Vormauer *(Cl)*, die äußerste Kapsel *(extr)*, die vordere Kommissur *(Ca)*, das Unterhorn *(UH)*, den Seitenventrikel *(V)*, den Tractus opticus *(II)*.

In diesem Schnitte sehen wir im innersten Linsenkernglied *(Li_1)* eine kleine Erweichung *(v)*, welche die Mitte desselben einnimmt. Die erweichte Stelle ist von mit Osmium schwarz gefärbten runden Schollen besetzt und ebenso die Umgebung der Erweichungstelle.

Das zweite Linsenkernglied sowie die Marklamelle, welche das zweite Linsenkernglied in zwei Teile teilt, sind erfüllt von degenerierten Schollen.

Von der Läsion *(v)* aus sehen wir die Fasern der Linsenkernschlinge *(LS)* degeneriert. Die Fasern (dorsaler Anteil der *LS)* treten von der Läsion medialwärts in den ventralsten Teil der inneren Kapsel *(ci)* und durchqueren hier die Fasern der inneren Kapsel, mit denen sie ein ganzes Gitterwerk bilden. Auf weiter kaudaleren Schnitten entsenden dann diese Fasern degeneriert den Fasciculus tuberis cinerei über dem ventralen Fornix ins Tuber cinereum.

Der ventrale Teil der Linsenkernschlinge ist in seinem Zuge ventral vom Linsenkern degeneriert. Zwischen diesem Teil der Linsenkernschlinge und dem Tractus opticus *(II)* finden wir wieder das degenerierte Bündel *x*, das einen parallelen Verlauf mit der Linsenkernschlinge zeigt.

Im dorsalen Teil des Tractus opticus finden sich auch hier feine Degenerationsschollen vor.

In der äußeren Marklamelle des Sehhügels *(b)* sehen wir feine Fäserchen degeneriert in der Längsrichtung der Marklamelle, die aber nicht in die innere Kapsel eintreten.

Auch das Stratum zonale, zwischen Schweifkern und Taenia thalami, zeigt feine degenerierte Fasern.

Die Taenia thalami zeigt in ihrem medialen Anteil intakte Fasern, der laterale und ventrale Abschnitt derselben ist aber deutlich degeneriert.

Die Stria cornea zeigt dieselbe feine Degeneration wie in Fig. 4.

Ebenso wie in Fig. 4 sehen wir an der dorsalen Seite des dritten Linsenkerngliedes degenerierte Fasern *(a)* aus der inneren Kapsel zur Rinde der vorderen Zentralwindung ziehen. Es sind das die Sehhügel-Rindenfasern zur vorderen Zentralwindung; sie ziehen hier im lateralen Teil der inneren Kapsel zum unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung.

Vollständig degeneriert erscheint das untere Längsbündel, das laterale Sagittalmark des Schläfelappens. Die Fasern sind am Frontalschnitt quer getroffen, auch der Teil des unteren Längsbündels, der unter dem Unterhorn gelegen ist, erscheint völlig degeneriert.

Dadurch, daß das untere Längsbündel degeneriert ist, kommen die Fasern der vorderen Kommissur *(Ca)* deutlich zum Vorschein, welche im dorsaleren Teile das laterale Sagittalmark durchziehen und gegen den Rand des Unterhornes hin ziehen. Im normalen Präparate sind diese Bündel von der Faserung des hinteren Längsbündels nicht zu trennen. Diese Fasern der vorderen Kommissur sind nur wenig gut in der Zeichnung ohne Vergrößerung wiederzugeben.

Ausstrahlungen dieser degenerierten Fasern des lateralen Sagittalmarkes zur Rinde hin sind nicht mit Sicherheit zu verfolgen, nur gegen den Rand des Unterhornes reichen feine Fäserchen.

Gehen wir nun in der Frontalschnittreihe weiter kaudal zum Schnitte, den Fig. 6 darstellt. Der Schnitt geht durch die erste (S_1) Stirnwindung, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die vordere Zentralwindung *(vC)*, die Sylvi'sche Spalte *(S)*, die drei Schläfewindungen (T_{1-3}), den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(hipp)*, das Unterhorn *(UH)*, das laterale *(lS)* und mediale Sagittalmark *(mS)*, die drei Linsenkernglieder (Li_{1-3}), die äußere *(ce)* und äußerste Kapsel *(ext)*, die Vormauer *(Cl)*,

den Tractus opticus *(II)* den Hirnschenkelfuß *(p)*, das Corpus mammillare *(mam)*, den ventralen Fornix *(vF)*, die Linsenkernschlinge *(LS)*, den lateralen Sehhügelkern *(lat)* und den vorderen Sehhügelkern *(aut)*, die Taenia thalami.

Im ersten Linsenkernglied *(Li₁)* finden wir eine lochartige Erweichung *(v)*, die rings von dichten schwarzen Schollen umgeben ist. Degenerierte, radiäre Fäserchen gehen davon ab in das zweite Linsenkernglied und auch die Marklamelle des zweiten Linsenkerngliedes ist von degenerierten Fasern erfüllt.

Die Linsenkernschlinge ist sowohl in ihrem ventralen Anteil degeneriert als in ihrem dorsalen Anteil. Das Bündel *x*, das wir auf den vorigen Schnitten verfolgen konnten, ist hier nicht mehr exakt isoliert zu verfolgen und verliert sich mit den Fasern des ventralen Anteiles der Linsenkernschlinge.

Der dorsalere Abschnitt der degenerierten Linsenkernfaserung *(LS)* durchbricht hier gitterförmig den ventralen Teil der inneren Kapsel und geht in den ventralen Teil des Sehhügels ein und bildet hier das sogenannte Linsenkernbündel von Forel *(l)*, dessen Bedeutung aber nicht im Sinne Forel's gelten darf. Die Zusammengehörigkeit dieser Fasern ist durch die isolierte Degeneration ganz deutlich gemacht. Dieses Bündel *(l)* reicht bis dorsal vom ventralen Fornix.

Der Hirnschenkelfuß *(p)* zeigt in seinem lateralen Teile hier einige degenerierte Fasern.

Der Tractus opticus zeigt in seiner dorsalen Hälfte eine feine Degeneration.

Im Sehhügel sehen wir mit Ausnahme des oben erwähnten Bündels *(l)* keine degenerierten Fasern, nur die Fasern der Taenia thalami *(Tth)* sind im ventralen und lateralen Teile des Areales degeneriert. Ganz feine Fäserchen finden sich spärlich in der äußeren Marklamelle des Sehhügels degeneriert.

Auch die Fasern der Stria cornea zeigen feine Degeneration.

Dorsal vom Linsenkern sehen wir wieder die Fasern *a* aus der inneren Kapsel hervorbrechen und zur Rinde der vorderen Zentralwindung *(vC)* und ersten Stirnwindung ziehen. Der von der Corona radiata medial gelegene Anteil des Markes im Centrum semiovale erscheint nicht degeneriert.

Seitlich und ventral vom Unterhorn sehen wir das laterale Sagittalmark *(lS)* degeneriert, während das mediale Sagittalmark intakt erscheint. In die dorsalere Schicht des lateralen Sagittalmarkes reichen noch Fasern der vorderen Kommissur. Die Degeneration des lateralen Sagittalmarkes reicht hier aber nicht zur Läsion. Ausstrahlungen des lateralen Sagittalmarkes lassen sich nicht mit Sicherheit bis zur Hinrinde verfolgen.

Der kaudalere Schnitt der Fig. 7 zeigt die weitere Läsion und die weiteren Degenerationsverhältnisse. Der Schnitt geht durch den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die vordere Zentralwindung *(vC)*, die hintere Zentralwindung *(hC)*, die Sylvi'sche Spalte *(S)*, die drei Schläfewindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(hipp)*, das Unterhorn *(UH)*, die Linsenkernglieder *(Li_{1-3})*, den Tractus opticus *(p)*, den Luys'schen Körper *(CL)*, das Corpus mammillare *(mam)*, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, den medialen *(med)*, vorderen *(ant)* und lateralen *(lat)* Sehhügelkern, den Schweifkern und den Balken.

Die Erweichung betrifft hier das ganze erste Linsenkernglied, das durch ein Loch *(V)* im Schnitte ersetzt ist. Die Erweichung *(V)* greift hier aber auch schon auf den lateralen Teil der inneren Kapsel über.

Das zweite Linsenkernglied ist von schwarzen Degenerationsschollen besetzt. Die Linsenkernfaserung *(l)* sieht man den ventralen Teil der inneren Kapsel gitterförmig durchbrechen und dann auf die dorsale und ventrale Seite des Corpus Luysii ziehen, der größere Teil geht an die vordere Seite des Luys'schen Körpers, wie andere Schnitte das zeigen.

Das Corpus Luysii *(CL)* ist in seiner lateralen Hälfte von einer Menge Degenerationsschollen besetzt, die von den hier einstrahlenden Linsenkernfasern herrühren.

Im Sehhügel sehen wir das Areal des Kleinhirn-Sehhügelbündels *(KS)* degeneriert. Die Taenia thalami *(Tth)* zeigt dieselbe Degeneration wie am vorigen Schnitte.

In der inneren Kapsel sehen wir absteigend die Pyramidenfasern degeneriert und im Hirnschenkelfuß ist bis auf das mediale Fünftel alles degeneriert.

Aufwärts degeneriert finden wir in der inneren Kapsel die Sehhügel-Rindenfasern, die von der Läsionsstelle aus über den

dorsalen Rand des Linsenkernes in die Corona radiata und von da zur Rinde der vorderen *(v C)* und hinteren *(h C)* Zentralwindung ziehen, wo sie endigen.

Der Tractus opticus zeigt auch hier eine staubförmige Degeneration.

Von der Läsionsstelle *(V)* sieht man hier bereits degenerierte Fasern direkt ins laterale Sagittalmark ziehen, indem sie an der Unterseite des Linsenkernes, den sie zum Teil durchqueren, dahinziehen.

Das laterale Sagittalmark *(lS)* ist völlig degeneriert, während das mediale Sagittalmark intakt ist. Auch die Partie des lateralen Sagittalmarkes, die ventral vom Unterhorn liegt und die ich ventrales Sagittalmark *(vS)* bezeichne, erscheint degeneriert.

Die Stria cornea zeigt eine feine Degeneration in ihrem dorsalen und ventralen Verlaufe.

In der Querwindung der ersten Schläfewindung finden sich nahe der Rinde Degenerationen *(t)* vor, die wir auf den kaudaleren Schnitten reichlicher finden; es sind das die Sehhügel-Rindenfasern dieser Windung, welche die zentrale Hörbahn enthält.

Einen kaudaleren Frontalschnitt zeigt die Fig. 8. Der Schnitt geht durch die vordere *(v C)* und hintere *(h C)* Zentralwindung, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die drei Schläfewindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(hipp)*, den Balken *(B)*, den Fornix *(F)*, den Schweifkern *(SK)*, den Linsenkern *(Li_3)*, die äußere Kapsel *(ce)*, die innere *(ci)* Kapsel, den vorderen *(ant)*, medialen *(med)* und lateralen Sehhügelkern *(lat)*, den roten Kern *(rK)*, Hirnschenkelfuß *(p)*, das Corpus Luysii *(CL)*, den äußeren Kniehöcker *(aK)*.

Die Läsion hat hier das erste Linsenkernglied erfaßt und völlig erweicht, in dem Schnitte ist nur mehr die Höhle *(v_1)* zu sehen, welche das erste Linsenkernglied ersetzt. Im Fuße des zweiten Linsenkerngliedes finden wir die erweichte Höhle *(v_2)*, kleine Erweichungsstellen reichen auch in den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel *(ci)*, die durch die Tuschfarbe hervorgehoben sind. Eine kleinere Erweichung *(v_3)* findet sich an der Grenze zwischen Sehhügel und innerer Kapsel.

Die Läsion v_1 reicht bis zum äußeren Kniehöcker, indem hier eben der Tractus opticus einmündet. Der dorsale Teil des Tractus opticus reicht zur Läsion und zeigt eine feine Degeneration.

Von der Läsion aus ist absteigend der Hirnschenkelfuß *(p)* degeneriert, nur der medialste Teil desselben ist frei von Degenerationen.

Die degenerierte Linsenkernfaserung durchbricht hier noch die innere Kapsel und sendet Fasern *(l)* auf die dorsale Seite des Corpus Luysii. Das Corpus Luysii *(CL)* ist auch von degenerierten Fasern erfüllt.

Der rote Kern *(rK)* zeigt keine degenerierte Fasern, dorsal davon finden sich in der äußeren Marklamelle des Sehhügels einige degenerierte Fasern.

Im ventralen Sehhügelkern *(vent)* finden sich eine Menge feiner Degenerationsschollen. Im vorderen *(ant)* und medialen *(med)* Sehhügelkern finden sich keine degenerierten Fasern vor.

Die Taenia thalami ist in ihrem lateralen Teile degeneriert.

In der inneren Kapsel *(ci)* aufsteigend degenerierten von der Läsion aus die Sehhügel-Rindenfasern zur Rinde der hinteren *(hC)* und vorderen *(vC)* Zentralwindung und zur dorsalen Lippe des Gyrus fornicatus (mediale Sehhügelstrahlung). Diese degenerierten Sehhügel-Rindenfasern nehmen ihren Weg durch die innere Kapsel zur Corona radiata, von wo aus sie zur Hirnrinde der oben bezeichneten Windungen *(vC, hC, Gf)* ziehen.

Die Stria cornea zeigt eine feine Degeneration.

Von der Läsion aus durchziehen degenerierte Sehhügel-Rindenfasern *(t)* den Fuß des dritten Linsenkerngliedes und kommen in den untersten Abschnitt der äußeren Kapsel zu liegen, von da ziehen die Fasern *(t)* zur Querwindung der ersten Schläfewindung, wo sie in der Rinde endigen. Es sind das die Sehhügel-Rindenfasern, welche die zentrale Hörbahn bilden.

Die Sehhügel-Rindenfasern, welche die Formation des unteren Längsbündels bilden, durchziehen ebenfalls den Fuß des dritten Linsenkerngliedes und bilden dann, etwas ventral-

wärts sagittal ziehend, das laterale *(lS)* und ventrale Sagittalmark *(vS)*.

Das mediale Sagittalmark *(mS)* ist vollkommen intakt. Sichere Endigungen des degenerierten Sagittalmarkes bis zur Rinde lassen sich nicht nachweisen.

Der weitere Frontalschnitt der Fig. 9 geht durch die vordere *(vC)* und hintere Zentralwindung *(hC)*, die Sylvi'sche Spalte *(S)*, die drei Schläfewindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(hipp)*, den Balken *(B)*, den Fornix *(F)*, den Schweifkern *(SK)*, den medialen *(med)*, lateralen *(lat)* und ventralen *(vent)* Sehhügelkern, die Taenia thalami *(Tth)*, den roten Kern *(rK)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die innere Kapsel *(ci)*, die äußere Kapsel *(ce)*, das dritte Linsenkernglied *(Li_3)*, das laterale *(lS)* und ventrale Sagittalmark *(vS)*, die Fimbria *(Fi)*.

In diesem Schnitt findet sich die eine Erweichungsstelle *(v)* zwischen dem Fuß des dritten Linsenkerngliedes und äußeren Kniehöcker, kleinere millimetergroße Erweichungsherde finden sich im ventralen Abschnitte der inneren Kapsel und an einer Stelle *(v_3)* in der Gitterschicht des Sehhügels.

In der inneren Kapsel degenerierten von der Läsion nach abwärts die Fasern des Hirnschenkelfußes.

Nach aufwärts degenerierten zahlreiche Sehhügel-Rindenfasern durch die innere Kapsel in die Corona radiata und von hier zur Rinde der hinteren *(hC)* und vorderen *(vC)* Zentralwindung sowie *(e)* zur dorsalen Hälfte des Gyrus fornicatus (mediale Sehhügelstrahlung).

Von der Läsion aus ziehen ferner zahlreiche degenerierte Projektionsfasern durch den Fuß des dritten Linsenkerngliedes in den untersten Abschnitt der äußeren Kapsel und von hier *(t)* zur Rinde der Querwindung des Schläfelappens (zentrale Hörstrahlung).

Andere Sehhügel-Rindenfasern ziehen unter dem Fuß des dritten Linsenkerngliedes in die Formation des unteren Längsbündels, das laterale Sagittalmark *(lS)* und das ventrale Sagittalmark *(vS)*.

Das mediale Sagittalmark *(mS)* ist intakt. Im roten Kern *(rK)* finden sich keine degenerierten Fasern vor, ebenso auch nicht in dessen Umgebung.

Die Taenia thalami *(Tth)* zeigt sich ebenso degeneriert wie auf den vorigen Schnitten.

Der mittlere Teil der äußeren Kapsel *(ce)* ist völlig frei von degenerierten Fasern. Sagittal verlaufende, degenerierte Fasern sind nirgends in der äußeren Kapsel zu sehen.

Der ventrale laterale Thalamuskern *(vent)* erscheint degeneriert.

Fig. 10 zeigt einen ähnlichen Schnitt wie Fig. 9, nur ist der erstere etwas kaudaler gelegen. Der Schnitt geht durch die beiden Zentralwindungen, den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und den roten Kern. Die Buchstabenbezeichnung ist dieselbe wie in Fig. 9.

Wir sehen hier wieder eine kleine, etwa hirsekorngroße Läsion *(v)* infolge von Erweichung zwischen äußerem Kniehöcker *(aK)* und Fuß des dritten Linsenkerngliedes *(Li_3)*. Eine kleinere Läsion *(v_3)* findet sich in der Gitterschicht des lateralen Sehhügelkernes *(lat)*.

Absteigend sind die Fasern des Hirnschenkelfußes *(p)* degeneriert, aufsteigend finden wir die Sehhügel-Rindenfasern durch die innere Kapsel *(ci)* zur Corona radiata und von da zur hinteren *(hC)* und vorderen *(vC)* Zentralwindung und zum Gyrus fornicatus *(Gf)* degeneriert. Einzelne dieser Sehhügel-Rindenfasern durchbrechen den Linsenkern und steigen in der äußeren Kapsel *(ce)* aufwärts.

Von der Läsion aus sehen wir auch durch den Fuß des dritten Linsenkerngliedes Sehhügel-Rindenfasern zur temporalen Querwindung ziehen (zentrale Hörbahn). Diese Fasern *(t)* gelangen durch den unteren Abschnitt des dritten Linsenkerngliedes hindurch in die äußere Kapsel und von hier *(t)* in die Rinde der temporalen Querwindung.

Ventral von diesen Fasern gelangen von der Läsion degenerierte Sehhügel-Rindenfasern unter dem dritten Linsenkernglied in das laterale Sagittalmark *(lS)* und das ventrale Sagittalmark *(vS)*, während das mediale Sagittalmark aus intakten Fasern besteht. Die Fasern des lateralen Sagittalmarkes sind knapp unter dem dritten Linsenkernglied etwas schief, im eigentlichen lateralen Sagittalmark *(lS)* quer getroffen. Das ganze laterale und ventrale Sagittalmark ist erfüllt

von degenerierten Fasern und wird demnach ganz von Sehhügel-Rindenfasern gebildet.

Die Taenia·thalami ist auch hier wieder degeneriert. Im roten Kern *(rK)*, im Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* und in der Schleife findet sich keine Degeneration vor.

Degenerierte Fasern des lateralen Sagittalmarkes lassen sich nicht zur Hirnrinde von T_2, T_3, *fus* oder *hipp* verfolgen.

Einen kaudaleren Schnitt zeigt Fig. 11, der ebenfalls noch durch beide Zentralwindungen und den roten Kern geht. Das dritte Linsenkernglied *(Li_3)* ist hier nur mehr in seinen hintersten Abschnitten zu sehen. Eine kleine Läsion *(v)* findet sich hier an der Innenseite des Fußes des dritten Linsenkerngliedes und v_3 in der oberen Gitterschichte des Sehhügels.

Der Verlauf der degenerierten Sehhügel-Rindenfasern ist wieder derselbe wie auf den vorigen Schnitten. Von der Läsion verlaufen die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern durch die innere Kapsel in dem Strahlenkranz zu beiden Zentralwindungen und zur dorsalen Lippe des Gyrus fornicatus *(Gf)*. Die Art des Verlaufes der Fasern ist aus der Figur zu ersehen. Teilweise gelangen Sehhügel-Rindenfasern auch in die äußere Kapsel, nachdem sie das dritte Linsenkernglied durchzogen haben.

Von der Erweichungsläsion am Fuße des dritten Linsenkerngliedes lassen sich auch die Sehhügel-Rindenfasern *(t)* zur Querwindung der ersten Schläfewindung verfolgen (zentrale Hörbahn). Sie biegen knapp unter dem Linsenkern und unter dem Sulcus marginalis inferior der Insel zur Querwindung der ersten Schläfewindung, wo sie in die Rinde einstrahlen.

Von der Läsion aus sind auch die Sehhügel-Rindenfasern, die ins laterale *(lS)* und ventrale *(vS)* Sagittalmark einstrahlen, degeneriert. Diese Sehhügel-Rindenfasern bilden demnach das untere Längsbündel in seinem vertikalen wie in seinem horizontalen Verlaufe unter dem Unterhorn.

Die Taenia thalami *(Tth)* zeigt dieselbe Degeneration. Der Hirnschenkelfuß *(p)* ist stark degeneriert.

Weiter kaudalwärts kommen wir zu dem Frontalschnitte der Fig. 12. Dieser Schnitt geht durch die vordere *(vC)* und hintere *(hC)* Zentralwindung, den Gyrus supramarginalis *(marg)*, die Interparietalfurche *(ip)*, die Sylvi'sche Furche *(S)*, die drei

Temporalwindungen *(T_{1-3})*, die erste *(t_1)* und zweite *(t_2)* Temporalfurche, den Gyrus fusiformis *(fus)*, den Gyrus Hippocampi *(hipp)*, die Fimbria *(Fi)*, das Unterhorn *(UH)*, den Schweifkern *(SK)*, den Balken *(B)*, den Fornix *(F)*, die Reste des dritten Linsenkerngliedes *(Li_3)*, den äußeren *(aK)* und inneren *(iK)* Kniehöcker, das Ganglion habenulae, die Taenia thalami *(Tth)*, das ventrale Höhlengrau *(CH)*.

Wir finden in diesem Schnitte kleine Herde im retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel *(v_1, v_2, v_3, v_4)*.

Ebenso wie in den früheren Schnitten ziehen hier die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern durch die innere Kapsel zur Corona radiata, von wo sie in die hintere *(hC)* und vordere *(vC)* Zentralwindung und in die dorsale Lippe des Gyrus fornicatus (mediale Sehhügelstrahlung) einziehen. In die Gegend des Cingulums im Gyrus fornicatus gelangt keine Faser.

Auch hier sehen wir die temporale Sehhügelstrahlung *(t)* zur Querwindung der ersten Schläfewindung ziehen, in die übrigen Windungen des Schläfelappens ziehen keine derartigen Fasern.

Die ventrale Sehhügelstrahlung entsendet von der Läsion aus ihre degenerierten Fasern ins laterale *(lS)* und ventrale *(vS)* Sagittalmark. Das mediale Sagittalmark ist dagegen ganz intakt.

Die Taenia thalami *(Tth)* erscheint noch immer degeneriert.

Gegen den äußeren Kniehöcker *(aK)* sind etwas feiner degenerierte Fasern zu verfolgen, ebenso gegen den inneren Kniehöcker *(iK)* und dorsal davon Fasern *(y)* in den Sehhügel.

Einen weiteren kaudaleren Frontalschnitt zeigt Fig. 13, der durch das Pulvinar und den vorderen Zweihügel *(vZ)* geht.

Die Läsion liegt hier im retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel *(v)*, von wo die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern zur Rinde der hinteren Zentralwindung und *(e)* zur dorsalen Lippe des Gyrus fornicatus emporsteigen.

Von der Läsion aus lassen sich auch ebenso wie auf den vorigen Schnitten die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern *(t)* zur Querwindung der Schläfewindung verfolgen.

Die ventrale Sehhügelstrahlung geht ins laterale *(lS)* und ventrale *(vS)* Sagittalmark über. Der Verlauf der Fasern ist

sehr schön zu verfolgen; man sieht die Fasern seitlich von der Läsion in leichtem Bogen zum lateralen Sagittalmark ziehen, wo die Fasern in die sagittale Richtung umbiegen.

An der ventralen Seite des Pulvinars *(Pu)* ziehen die degenerierten Fasern *(y)* gegen den vorderen *(vZ)* Zweihügel, wo sie im oberflächlichen Mark endigen.

Die Stria cornea erscheint infolge der Läsion immer degeneriert wie auf den vorigen Schnitten.

In Fig. 14 sehen wir einen kaudaler gelegenen Frontalschnitt durch die hintere Zentralwindung *(hC)*, die Interparietalfurche *(ip)*, den Gyrus supramarginalis *(marg)*, die Sylvi'sche Furche *(S)*, die drei Temporalwindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(hipp)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Balken *(B)*, den Schweifkern *(SK)*, das Pulvinar *(Pu)*, den Fornix *(F)* und die Fimbria *(Fi)* etc. daselbst finden wir die kaudalsten Anteile der Läsion *(v)*. Die Läsion stellt wieder eine umschriebene Erweichung lateral vom Pulvinar dar, die bis gegen den ventralen Anteil des Schweifkernes reicht.

Die Degeneration der Fasern ist auch hier äußerst deutlich mit der Osmiumfärbung nach Marchi zu verfolgen. Innen von der Läsion sehen wir zunächst die Fasern der Stria cornea degeneriert.

Nach aufwärts von der Läsion ist die ganze Corona radiata aufsteigend degeneriert, sie entsendet ihre degenerierte Faserung in die hintere Zentralwindung *(hC)* und in die dorsale Lippe des Gyrus fornicatus *(e)* (mediale Sehhügelstrahlung). Bis zur Rinde des Gyrus supramarginalis ist keine degenerierte Faser zu verfolgen. Weiterhin ist von der Läsion *(v)* die degenerierte Faserung *(t)* zur temporalen Querwindung, die in der Sylvi'schen Furche liegt, zu verfolgen wie auf den vorigen Schnitten.

Die degenerierte Faserung des Sehhügels zum lateralen (unteres Längsbündel) *(lS)* und ventralen Sagittalmark *(vS)* verläuft hier ebenso wie auf dem vorhin beschriebenen Schnitte. Die Sehhügelfasern gelangen in das Areal des sogenannten unteren Längsbündels und ziehen hier sagittal kaudalwärts. Das mediale Sagittalmark ist völlig intakt, ein Beweis, daß hier keine Sehhügel-Rindenfasern verlaufen.

Auf dem weiteren kaudaleren Schnitt (Fig. 15) ist die Läsion bereits vollständig geschwunden. Dieser Schnitt geht durch die hintere Zentralwindung *(h C)*, den Gyrus supramarginalis *(marg)* und die drei Temporalwindungen, den Balkenwulst *(Bw)*, den Seitenventrikel *(V)* und das Unterhorn *(UH)*.

An der lateralen Seite des Schweifkernes treten hier die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern aufwärts und bilden die Corona radiata, von wo sie zur Rinde der hinteren Zentralwindung *(h C)* und *(e)* zur oberen Lippe des Gyrus fornicatus *(Gf)* ziehen.

Aus der Gegend lateral vom Schweifkern, der hier an seinem kaudalsten Ende getroffen ist, ziehen die degenerierten übrigen Sehhügel-Rindenfasern ventralwärts und kommen in das Areal des unteren Längsbündels zu liegen. Sie bilden demnach das laterale *(l S)* und das ventrale Sagittalmark *(v S)*. Das mediale Sagittalmark *(m S)* sowie das Tapetum ist völlig intakt. Der Balken zeigt keine Degeneration.

Das ventrale Sagittalmark reicht unter dem Unterhorn *(UH)* bis zum Gyrus Hippocampi.

Weiter kaudalwärts liegt der Schnitt der Fig. 16. Dieser geht durch die hintere Zentralwindung *(h C)*, das obere Scheitelläppchen *(o S)*, die Interparietalfurche *(ip)*, den Gyrus supramarginalis *(marg)*, die zweite und dritte Temporalwindung, den Gyrus fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)*, den Balkenwulst *(Bw)* und den Ventrikel *(V)*.

Wir sehen hier die Faserung der Corona radiata ebenso wie in den früheren Schnitten aufwärts zur Rinde der hinteren Zentralwindung degeneriert, während der Gyrus fornicatus *(Gf)*, das obere Scheitelläppchen *(o S)* und der Gyrus supramarginalis *(marg)* von degenerierten Fasern ganz frei sind.

Das laterale Sagittalmark *(l S)* und das ventrale Sagittalmark *(v S)* erscheint hier ebenfalls völlig degeneriert, während das mediale Sagittalmark *(m S)* ganz intakt ist. Die Fasern des lateralen Sagittalmarkes *(l S)*, wie sie sich am Schnitt der Fig. 15 und 14 repräsentieren, rücken hier auf diesem Schnitte mehr in das Areal des ventralen Sagittalmarkes *(v S)* hinein.

Ausstrahlungen der degenerierten Fasern des lateralen und ventralen Sagittalmarkes zur Gehirnrinde sind an den bisher besprochenen Schnitten nicht zu sehen.

Der kaudalere Frontalschnitt (Fig. 17) geht durch das hinterste obere Ende der hinteren Zentralwindung *(h C)*, das obere Scheitelläppchen *(o S)*, den Gyrus angularis *(ang)*, die zweite und dritte Temporalwindung *(T_{2-3})*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)*, den Balkenwulst *(Bw)* mit dem dorsalen *(B_1)* und ventralen *(B_2)* Balkenarm.

Auch auf diesem Schnitte kommen die Fasern des lateralen Sagittalmarkes *(l S)* wieder in eine ventralere Etage des unteren Längsbündels zu liegen und gelangen hier mehr in das Areal des ventralen Sagittalmarkes *(v S)*, so daß das Areal des ventralen Sagittalmarkes kaudalwärts immer umfangreicher wird.

Das mediale Sagittalmark zeigt keine Degeneration. Die Fasern des lateralen und ventralen Sagittalmarkes verlaufen sagittal und es sind hier keine Ausstrahlungen zur Hirnrinde zu sehen.

Die kaudale Faserung der schon oben besprochenen degenerierten Corona radiata verläuft hier aufwärts zum hintersten Anteil der hinteren Zentralwindung, wo die Fasern mit Aufsplitterungen endigen. Alle anderen Windungen zeigen keine Einstrahlungen degenerierter Fasern.

Wir kommen nun in den weiteren kaudaleren Schnitten zu wichtigen Verlaufsveränderungen der degenerierten Fasern.

Fig. 18 zeigt einen Frontalschnitt durch das obere Scheitelläppchen *(o S)*, den Vorzwickel *(Pr C)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Zwickel *(Cu)*, den Gyrus lingualis *(ling)* und fusiformis *(fus)*, die zweite und dritte Occipitalwindung *(O_{2-3})*, den Gyrus angularis *(ang)*, die Interparietalfurche *(ip)*, den Ventrikel *(V)*, den Balkenarm *(B)* mit dem Tapetum etc.

Wir sehen auf diesem Schnitte den ganzen eckigen Markring des unteren Längsbündels degeneriert.

Die Hauptmasse der Fasern des lateralen Sagittalmarkes liegt hier im ventralen Sagittalmark, ein Beweis der Ortsveränderung der Sagittalfasern in ihrem occipitalen Verlauf.

Der Balkenarm *(B)* mit dem Tapetum *(Tap)* sowie das mediale Sagittalmark sind vollkommen intakt.

Die lateral dorsale Partie des hinteren Längsbündels, respektive des lateralen Sagittalmarkes ist am schwächsten, während der unter dem Hinterhirn *(V)* liegende Teil des ventralen Sagittalmarkes *(vS)* am stärksten ist.

Vor dem dorsalen Ende des lateralen Sagittalmarkes ziehen degenerierte Fasern in Form eines feinen Bändchens *(a)* zur ventralen Lippe den Cuneus, wo sich die Fasern *(y)* aufsplittern.

Vom ventralen Sagittalmark reicht ein stärkeres degeneriertes Bündel zur dorsalen Lippe des Gyrus lingualis, wo sich diese Fasern *(x)* in der Rinde aufsplittern.

Das ventrale Sagittalmark *(vS)* gibt auch degenerierte Fasern *(b)* an die mediale Seite des Balkenarmes, respektive des Tapetums ab, die sich ebenfalls in der Rinde der Fissur zwischen Cuneus und Gyrus lingualis aufsplittern. Ebensolche Fasern kommen aber auch zum Teil vom dorsalen Ende des lateralen Sagittalmarkes, auf dem Wege der Fasern *a* her.

Wichtig ist es, daß hier die ersten Rindenaufsplitterungen der bisher verfolgten degenerierten Fasern des unteren Längsbündels zu beobachten sind, und zwar ausschließlich in die Rinde der Fissura calcarina *(calc)*. Die Occipitalwindungen sowie der Gyrus fusiformis erhalten keinerlei degenerierte Fasern.

Alle die beschriebenen Faserbündel *a*, *b*, *x* und *y* sind demnach ausschließlich Projektionsfasern und nicht Assoziationsfasern.

Fig. 19 zeigt einen kaudaler gelegten Schnitt. Dieser Frontalschnitt geht durch das obere Scheitelläppchen *(oS)*, den Praecuneus *(PrC)*, den Gyrus angularis *(ang)*, die zweite und dritte Occipitalwindung *(O_{1-2})*, den Cuneus *(Cu)*, den Gyrus lingualis *(ling)* und fusiformis *(fus)*.

Der dritte oder äußerste Markring, den das untere Längsbündel hier um den Ventrikel bildet, wird auf diesem Schnitte ganz geschlossen.

Das laterale Sagittalmark *(lS)* ist vollständig degeneriert, während mediales Sagittalmark *(mS)* und Tapetum völlig intakt sind.

Dorsalwärts wird das laterale Sagittalmark schmächtiger, ventralwärts mächtiger und bildet hier das ventrale Sagittalmark.

Vom ventralen Sagittalmark reicht das degenerierte Faserbündel *x* in die dorsale Partie des Gyrus lingualis und seine Fasern endigen mit Aufsplitterungen in der Rinde der dorsalen Lippe dieses Gyrus.

Vom dorsalen Teil des lateralen Sagittalmarkes reichen die degenerierten Fasern *y* in die ventrale Lippe des Cuneus und endigen mit Aufsplitterungen in der Rinde daselbst.

Die degenerierten Fasern *a*, die vom dorsalen Ende des lateralen Sagittalmarkes zur ventralen Lippe des Cuneus ziehen, entsprechen dem Stratum proprium Cunei; das letztere besteht demnach nicht aus Assoziationsfasern, wie Sachs meinte, sondern diese Fasern sind Projektionsfasern des lateralen Sagittalmarkes. Ebenso besteht auch der Fasciculus transversus Cunei von Sachs nicht aus Assoziationsfasern, sondern aus Projektionsfasern des lateralen Sagittalmarkes.

Zwischen der ventralen Lippe des Cuneus und der dorsalen Lippe des Gyrus lingualis sind die degenerierten Fasern *b* gelegen, die, wie aus der Degeneration hervorgeht, ebenfalls aus Fasern des lateralen Sagittalmarkes (unteren Längsbündels) bestehen. Diese Fasern entsprechen dem bisher angenommenen Stratum calcarinum, welches die obere Lippe der Fissura calcarina mit der unteren mittels u-förmiger Fasern verbinden sollte. Wie aber aus den Degenerationen des beschriebenen Falles hervorgeht, sind das keine Assoziations-, sondern Projektionsfasern, nämlich Fasern des unteren Längsbündels. Auch der angebliche Fasciculus transversus des Lobulus lingualis von Vialet ist auf Projektionsfaserung zurückzuführen. Hier bemerke ich gleich, daß die u-förmigen Fasern Meynert's mittels Marchi'scher Degeneration als Projektionsfaserung darzustellen sind, wenngleich ich für einen Teil dieser Fasern die Projektionsnatur nicht nachweisen kann und noch als Assoziationsfasern zu gelten haben.

Degenerierte Rindenstrahlungen sind nur in der Fissura calcarina nachweisbar, alle anderen Rindenpartien sind frei von Degenerationen.

Einen noch kaudaleren Schnitt zeigt die Fig. 20. Der Frontalschnitt geht durch das hinterste Ende des Vorzwickels *(PrC)*, die Interparietalfurche *(ip)*, die zweite und dritte Occipitalwindung *(O_{2-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)* und den Cuneus. Der Ventrikel *(V)* ist hier in seiner kaudalsten Partie getroffen.

Auch hier sehen wir das ganze laterale Sagittalmark *(lS)* degeneriert, auch hier ist es in seiner ventralen Partie *(vS)* mächtiger. Vom dorsalen Ende gehen die degenerierten Fasern *y* in die ventrale Lippe des Cuneus, vom ventralen Sagittalmark gehen die Fasern *x* in die dorsale Partie des Gyrus lingualis. Das mediale Sagittalmark *(mS)* und das Tapetum sind intakt. Die Form und die Ausstrahlung des ganzen unteren Längsbündels ist aus der Figur leicht zu entnehmen.

Die Fasern *b* zeigen sich auch auf diesem Schnitte als Projektionsfasern und nicht als Stratum calcarinum im Sinne von Assoziationsfasern.

Die Ausstrahlungen des lateralen Sagittalmarkes sind hier schon viel stärker als auf den vorigen Schnitten und sind ausschließlich nur in der Rinde der Fissura calcarina vorhanden. Die dorsale Partie des Cuneus und die ventrale Partie des Gyrus lingualis erhalten ebensowenig Rindenendigungen dieser Fasern als die übrigen Rindenpartien. Es erhält also nur die Rinde, die dem Stratum calcarinum anliegt, die Aufsplitterungen aus dem unteren Längsbündel.

In Fig. 21 bringe ich einen noch kaudaler gelegten Schnitt, der durch die drei Occipitalwindungen *(O_{1-3})*, den Vorzwickel *(PrC)*, den Zwickel *(Cu)* und den Gyrus lingualis geht. Der Schnitt ist bereits kaudal vom Hinterhorn gelegen.

Hier bildet das untere Längsbündel keinen Markring mehr, da der Ventrikel nicht mehr vorhanden ist. Das ganze laterale Sagittalmark strahlt hier auf diesem Schnitte medialwärts zur Rinde des Cuneus und Gyrus lingualis. Durch dieses seitliche Ausstrahlen des lateralen Sagittalmarks in medialer Richtung erscheint das mediale Sagittalmark ganz von degenerierten Fasern verdeckt; nur zwischen den schräg nach innen verlaufenden degenerierten Bündeln sieht man das intakte mediale Sagittalmark hindurch.

Die Fasern *b*, die als Stratum calcarinum bisher bezeichnet wurden, treten hier stärker hervor, weil mehr degenerierte Fasern hier zusammen zu liegen kommen; sie sind ebenfalls Fasern des unteren Längsbündels, also Projektionsfasern und enden in der Rinde der Fissura calcarina.

Die Art und Weise der Ausstrahlung des unteren Längsbündels in die Rinde des Cuneus und Gyrus lingualis ist aus der Figur zu entnehmen. Die Rindenaufsplitterungen dieser Fasern erfolgen nur in der Rinde des Cuneus und des Gyrus lingualis, die übrigen Rindenpartien sind frei.

Der Frontalschnitt der Fig. 22 geht durch die drei Occipitalwindungen (O_{1-3}), den Cuneus (*Cu*) und Gyrus lingualis (*ling*) und Anteile des Gyrus descendens.

Auf diesem Schnitte sieht man sehr schön die ganze Rindenstrahlung des lateralen Sagittalmarkes (*lS*) in den Cuneus (*Cu*) und Gyrus lingualis (*ling*) und Gyrus descendens, wir finden wieder die dorsalen Fasern *y* in den Cuneus und die ventraleren *x* in die Rinde des Gyrus lingualis einmünden.

Von den drei Occipitalwindungen erhält keine Einstrahlungen der degenerierten Sehhügel-Rindenfasern.

Hirnstamm und Rückenmark.

Der Gehirnstamm wurde in einer lückenlosen Querschnittserie nach Marchi'scher Färbung untersucht. Querschnitte durch die vordere Zweihügelgegend zeigten den ganzen Hirnschenkelfuß mit Ausnahme des innersten Fünftels degeneriert. In der degenerierten Partie stach die Degeneration der Pyramidenbahn im mittleren Drittel des Hirnschenkelfußes durch die gröbere Degeneration der dickeren Fasern hervor. Es war demnach außer der Pyramidenbahn auch der occipitale und temporale Hirnschenkelfußanteil degeneriert.

Ein Teil der degenerierten Pyramidenbahn kommt aber über dem Hirnschenkelfuß zu liegen (die Fußschleife, Pyramidenschleife).

Ein wichtiges, beim Menschen bisher noch nicht beschriebenes Bündel fand ich lateral-dorsal vom Hirnschenkelfuß degeneriert von der oben beschriebenen Läsion gegen den

lateralen Rand des vorderen Zweihügels ziehen und im oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels endigen, zugleich aber auch Fasern ins Stratum zonale superficiale entsenden, bevor sie zum oberflächlichen Mark ziehen.

Ein Kreuzen dieser Fasern zum gegenüberliegenden Zweihügel konnte ich in diesem Falle nicht mit Sicherheit nachweisen. Diese in Rede stehenden Fasern sind die von mir zuerst beim Tiere (Katze, Hund) nachgewiesenen Rinden-Zweihügelfasern, die von Beevor, Horsley und Ramon y Cajal bestätigt wurden.

Ob Pyramidenfasern sich in der Substantia nigra aufsplittern, kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Der rote Kern sowie die beiden Oculomotoriuskerne zeigen keine degenerierten Einstrahlungen und keine Veränderung ihrer Ganglienzellen.

Auch das »Bündel vom Fuß zur Haube« zeigt sich auf den Schnitten degeneriert und zwar in der Weise, wie ich das schon wiederholt beschrieben habe; es löst sich im Hirnschenkelfuß von der Pyramidenbahn los und umschlingt den inneren Anteil des Hirnschenkelfußes und zieht dann in der Brücke aufwärts und läuft in der Schleifenschicht kaudalwärts zugleich mit dem Bündel der Fußschleife.

Die letztere geht aus Pyramidenfasern hervor, die zwischen Schleife und lateralem Abschnitt des Hirnschenkelfußes gelegen und dem Hauptzug der Pyramidenbahn superponiert sind. Diese Fasern gelangen dann, in einzelne Bündelchen zersprengt, in das Areal der (medialen) Schleife und ziehen hier kaudalwärts.

Das »Bündel vom Fuß zur Haube« und die »Fußschleife« ziehen demnach in der Schleifenschicht kaudal, beide zusammen bilden die »Pyramidenschleife«. Alle diese Fasern sind auf den Schnitten mit Marchifärbung genau und exakt zu verfolgen.

In der Brücke sehen wir die Aufsplitterung der degenerierten Fasern des temporalen und occipitalen Hirnschenkelfußanteiles und eines Teiles der degenerierten Pyramidenfasern im Brückengrau, wie ich das ebenfalls schon wiederholt beschrieben habe.

Die Pyramidenschleife kann bis in die Gegend der Medulla oblongata verfolgt werden, doch verschwinden in dem Laufe kaudalwärts immer mehr Fasern. Am kaudalen Ende der Brücke und in der Medulla oblongata ziehen aber ziemlich zahlreich Fäserchen aus dem Pyramidenareal aufwärts in die Substantia reticularis.

An den Ganglienzellen des Nucleus arciformis finden Aufsplitterungen von Pyramidenfasern statt, ähnlich wie im Brückengrau.

Von der Pyramidenbahn aus sind auch degenerierte Fasern seitlich um die unteren Oliven herum bis gegen den Seitenstrangkern verfolgbar; es sind das jene von mir bei Katze, Hund und beim Menschen schon beschriebenen akzessorischen Pyramidenbündel, die von Barnes, Stanley etc. bestätigt wurden.

In der Pyramidenkreuzung zeigen die Schnitte die Teilung der Pyramide in den Pyramidenvorderstrang, in den gleichseitigen und den gekreuzten Pyramidenseitenstrang. Außerdem zeigen die Schnitte, daß auch degenerierte Pyramidenfasern in die vordere Grenzzone gesendet werden, die aber nur bis gegen das Brustmark hin verfolgt werden können.

Die Schnitte des Halsmarkes zeigen ferner, daß der Pyramidenvorderstrang sich weit seitlich in der ventralen Randzone ausbreiten kann.

Die Pyramidenvorderstränge reichen in diesem Falle bis zum Sacralmark.

In den Rückenmarksquerschnitten, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung lassen sich auch Einstrahlungen der degenerierten Pyramidenfasern in die Basis der Vorderhörner konstatieren. Diese feinen Einstrahlungen reichen bis zu den Ganglienzellen der seitlichen Zellgruppe, ihre letzte Endigung läßt sich nicht mit Bestimmtheit verfolgen. Das Einstrahlen der Pyramidenfasern in die graue Substanz erfolgt beim Menschen demnach ganz so, wie ich das beim Affen beschrieb.

1. Die zentrale Sehbahn, das occipitale laterale Sagittalmark und die Sehrinde.

Es ist eine alte Annahme, daß die zentrale Sehbahn, welche die von der Retina zum Zwischenhirn (äußerer Kniehöcker, late-

raler Sehhügelkern und Pulvinar) geleiteten Sehempfindungen zur Großhirnrinde zu leiten hat, im occipitalen Sagittalmark verläuft. Darüber aber, wo im occipitalen Sagittalmark die zentrale Sehbahn dahinzieht, war man bisher ganz im unklaren. Die schönen Arbeiten von Munk u. a. haben die Rindenzone, in der sich der psychische Sehakt vollzieht, eng begrenzt; man kannte auch die gröberen Endstätten des Sehnerven im Zwischenhirn, aber der Verlauf der zentralen Sehbahn blieb unbekannt.

Ich teile das occipitale Sagittalmark in eine laterale und mediale Partie; die laterale Partie entspricht dem, was als unteres Längsbündel seit fast 100 Jahren bekannt ist, während die mediale Partie die sogenannte Gratiolet'sche Sehstrahlung ist. Diese beiden Lagen von Markfasern lassen auf Frontalschnitten einen vertikalen Schenkel lateral vom Unterhorn und einen horizontalen Schenkel ventral vom Unterhorn unterscheiden.

Den horizontalen, unter dem Unterhorn gelegenen Schenkel des occipitalen Sagittalmarkes bezeichne ich als ventrales Sagittalmark und, da ich in den folgenden Ausführungen hauptsächlich nur vom lateralen Sagittalmark sprechen werde, so bezeichne ich speziell den horizontalen, unter dem Unterhorn gelegenen Schenkel des lateralen Sagittalmarkes einfach als ventrales Sagittalmark, da ich den ventralen Teil des medialen Sagittalmarkes in dieser Arbeit nicht näher beschreibe.

Bezüglich der allgemeinen Beschreibung des Verlaufes der Fasern des lateralen Sagittalmarkes weise ich auf meine früheren Arbeiten hin.

Ich habe nun, um den Verlauf der zentralen corticopetalen Sehbahn festzustellen, isolierte Zerstörungen des Zwischenhirnes bei Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen ausgeführt, wobei der äußere Kniehöcker, Pulvinar und lateraler Sehhügelkern zerstört waren. Nach dieser Läsion trat jedesmal eine Halbseitenblindheit ein, die sich ebenso wie die Halbseitenblindheit nach Abtragung der Sehsphäre verhielt.

Diese nach Zerstörung des Sehhügels konstatierte Halbseitenblindheit bewies, daß durch die Läsion eine Leitungsunterbrechung der Sehempfindung zur Großhirnrinde stattgefunden

hatte. Es mußte also in allen diesen Versuchen die zentrale, corticopetale Sehbahn degenerieren. Es degenerierten in der Tat die Sehhügel-Rindenfasern, jene Fasern, die ihre Ursprungsganglienzellen im Zwischenhirn haben und zur Hirnrinde ziehen und dort endigen. Diese Sehhügel-Rindenfasern verliefen im occipitalen Sagittalmark und zwar ausschließlich im lateralen Sagittalmark, während das mediale Sagittalmark ganz intakt blieb. Das Resultat der Versuche war bei allen Tieren das gleiche. Aus diesen Versuchen mußte ich demnach schließen, daß diese degenerierte Bahn die zentrale Sehbahn ist. Ich konnte demnach mit aller Sicherheit das laterale Sagittalmark, das mit dem unteren Längsbündel identisch ist, als die zentrale Sehbahn bezeichnen.

Man hat bisher allgemein angenommen, daß das mediale Sagittalmark (die Gratiolet'sche Sehstrahlung) die zentrale Sehbahn enthält. Ich vermochte aber nachzuweisen und zwar mit Exaktheit, daß im medialen Sagittalmark keine Sehhügel-Rindenfasern verlaufen, weshalb auch hier die zentrale corticopetale Sehbahn nicht verlaufen kann.

So wie ich durch diese Versuche die zentrale Sehbahn bei Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen zu bestimmen vermochte, so gelang es mir auch im menschlichen Gehirne diese Bahn genau festzustellen.

Zum ersten Male habe ich die zentrale Sehbahn im menschlichen Gehirne nach einer Blutung im Sehhügel,[1] womit Halbseitenblindheit verbunden war, mittels Marchi'scher Färbung nachgewiesen; die zentrale Sehbahn verlief auch hier im lateralen Sagittalmark, denn nur dieses war degeneriert, während das mediale Sagittalmark intakt war.

In einem weiteren ganz einwandfreien Falle[2] mit völliger Zerstörung des Sehhügels, womit ebenfalls andauernde Halbseitenblindheit verbunden war, konnte ich mittels der Weigert-schen Markscheidenfärbung degenerativ die zentrale Sehbahn im lateralen Sagittalmark darstellen und ihren Einstrahlungsbezirk in die Sehrinde feststellen, denn es war auch in diesem

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3.

[2] Diese Sitzungsberichte, Wien, Dezember 1903.

Falle nur das laterale Sagittalmark degeneriert, während das mediale intakt war.

In noch klarerer Weise vermag ich in dem eingangs genau beschriebenen Falle die zentrale Sehbahn und die Ausdehnung der Sehrinde beim Menschen festzustellen. Auch in diesem Falle, in dem sichere Halbseitenblindheit bestand, war von der Läsion aus nur das laterale Sagittalmark zur Sehrinde degeneriert. Die einzige degenerierte Bahn zwischen Sehhügel und Sehsphäre war also das laterale Sagittalmark, welches somit die zentrale Sehbahn enthält.

Mittels der Markscheiden-Entwicklungsmethode ließ sich die zentrale Sehbahn nicht feststellen, sondern nur vermuten, da die Flechsig'sche Methode nichts über den Ursprung und das Ende einer Bahn besagt. Zur Feststellung der zentralen Sehbahn, der primären Sehstrahlung Flechsig's, war unbedingt der Tierversuch nötig oder der degenerative Nachweis der Bahn im menschlichen Gehirn nach Sehhügelverletzungen oder Kapselverletzungen. Nachdem ich nun nachgewiesen habe, daß die Gratiolet'sche Sehstrahlung oder das mediale Sagittalmark durchaus nicht die zentrale Sehbahn ist, wie man das bisher annahm, sondern das laterale Sagittalmark, kann ich nun zur anatomischen Besprechung des lateralen Sagittalmarkes übergehen.

Vorerst will ich nur noch auf die von mir experimentell gefundenen Endigungsstätten der peripheren Sehbahn,[1] der Retinafasern im Zwischenhirn und auf den Ursprung der zentralen Sehbahn im Zwischenhirn hinweisen.

Die periphere Sehbahn endigt im äußeren Kniehöcker, im Stratum zonale des Pulvinars und im oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels. Die zentrale Sehbahn entspringt im äußeren Kniehöcker im Pulvinar und hinteren Anteil des lateralen Sehhügelkernes. Im äußeren Kniehöcker und im Pulvinar liegen demnach die Endigung der peripheren Sehbahn und der Ursprung der zentralen Sehbahn ganz nahe nebeneinander und hier werden die Reize der peripheren Sehbahn der zentralen Sehbahn übergeben.

---

[1] Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neuralgie, Bd. 8, H. 3, p. 165.

In der vorderen Zweihügelkuppe konnte ich nun keine Fasern der zentralen Sehbahn entspringen sehen, wenigstens degenerierten nach isolierter Verletzung der vorderen Zweihügelkuppe keinerlei Fasern zur Sehrinde. In der vorderen Zweihügelkuppe endigen aber Retinafasern im oberflächlichen Mark; diese Fasern übertragen also nicht die peripheren Reize der zentralen Sehbahn, sondern dienen offenbar zur Auslösung von Reflexen, die vom Mittelhirn auf periphere Bahnen (Vierhügel-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel etc.) übertragen werden.

Wenn aber auch die Kuppe des vorderen Zweihügels nicht durch corticopetale Fasern mit der Sehrinde in Verbindung steht, so vermochte ich doch nachzuweisen,[1] daß die Rinde des Hinterhauptlappens durch corticofugale Fasern mit der Kuppe des vorderen Zweihügels (oberflächliches Grau) in Verbindung steht. Diese corticofugale Rinden-Zweihügelbahn überträgt offenbar Reize der Sehrinde auf periphere Bahnen (Vierhügel-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminuswurzel etc.). Diese corticofugalen Rinden-Zweihügelfasern habe ich zum ersten Male bei der Katze beschrieben[1] und wurden dann von Horsley und Beevor bestätigt. Später habe ich diese Fasern auch beim Hund und beim Affen[2] nachweisen können. In dem oben beschriebenen menschlichen Gehirne mit Läsion des ventralen Abschnittes der inneren Kapsel, konnte ich diese Rinden-Zweihügelfasern auch beim Menschen nachweisen. Ich habe oben beschrieben, daß die degenerierten Fasern lateral-dorsal vom Hirnschenkelfuß zur Kuppe des vorderen Zweihügels ziehen, wo sie sich im oberflächlichen Mark ebenso wie beim Tiere aufsplittern und auch das Stratum zonale des vorderen Zweihügels einnehmen; nur vermochte ich diese Fasern beim Menschen nicht so wie beim Tiere in dem gegenüberliegenden Zweihügel zu verfolgen. Damit habe ich nun auch den Bestand der Rinden-Zweihügelfasern beim Menschen festgestellt.

Wenn ich nun im folgenden auf das laterale Sagittalmark, das bisher als unteres Längsbündel bekannt war, im ana-

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

[2] Diese Sitzungsberichte, 2. März 1905.

tomischen Sinne zu sprechen komme, so brauche ich wohl nicht auf die Beschreibung des gröberen Baues dieser Faserung und wohl auch nicht auf die mehr minder abweichende Beschreibung der einzelnen früheren Autoren einzugehen, da diesen ja nur ganz unzulängliche Methoden zur genauen Bestimmung einer Bahn zu Gebote standen.

Seit der Beschreibung des unteren Längsbündels von Burdach im Jahre 1822 bis in die letzten Jahre galt es als ausgemacht, daß das untere Längsbündel ein reines oder mehr minder mit Projektionsfasern untermischtes Assoziationsfaserlager darstellt. Der Auffassung Burdach's schlossen sich Arnold (1838), Luys, Meynert, Wernicke (1881), Sachs (1893), Dejerine, Vialet (1893), Edinger, Monakow, Schellenberg, Förster u. a. mit geringen Abweichungen und Unterschieden an.

Man nahm an, daß das untere Längsbündel die Sehrinde mit der Hörrinde assoziativ zu verbinden habe, namentlich das optische Wortbild mit dem akustischen verknüpfe, so daß das untere Längsbündel beim Lesen und Schreiben als Verbindungsbahn dieser beiden Zentren fungiere.

Sachs,[1] der zuerst an brauchbaren Schnitten arbeitete, nahm an, daß das untere Längsbündel aus allen Teilen des Hinterhauptlappens komme und hauptsächlich zur ersten Schläfewindung ziehe, mit einem kleinen Teil zur zweiten Schläfewindung, die übrigen Fasern laufen gegen die Spitze des Schläfelappens. Namentlich gegenüber Flechsig betonte er, das untere Längsbündel sei kein Stabkranzanteil, es sei kein Anteil der Sehstrahlung, sondern ein Assoziationssystem, welches Hinterhaupt- und Schläfelappen verbindet, nur ein kleiner Teil gelangte in die innere Kapsel.

Dejerine läßt ebenso wie Sachs die Fasern des unteren Längsbündels in der Rinde des gesamten Hinterhauptlappens entspringen, die unteren Anteile gehen in die Ammonswindung, den Gyrus fusiformis und die dritte Temporalwindung, die oberen in die erste Schläfewindung, in die Spitze des Schläfe-

[1] Die Hinterhauptlappen, Leipzig 1892; Bau und Tätigkeit des Großhirns, Breslau 1893; Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. I.

lappens, ein kleiner Teil trete in die äußere Kapsel ein. Einzelne Fasern sollen sich im Uncus und in der Rinde des Schläfelappens, welche der Substantia perforata anliegt, verzweigen. Dejerine nahm ferner an, daß das untere Längsbündel in der Nähe der ersten Schläfewindung von Fasern durchsetzt werde, die zum Sehhügel (Pulvinar, äußerer und innerer Kniehöcker, äußerer und innerer Sehhügelkern) ziehen und zum Teil in das äußere Fünftel des Hirnschenkelfußes gelangen, welche Fasern aber nicht dem unteren Längsbündel angehören, sondern Stabkranzfasern sind.

Nach Vialet[1] kommt das untere Längsbündel aus allen Abschnitten des Hinterhauptlappens und gelangt in alle drei Temporalwindungen, ein Teil vermengt sich mit den Stabkranzfasern des Sehhügels, ein Teil geht in die äußere Kapsel und steht in Beziehung zum zweiten und dritten Linsenkernglied.

Edinger[2] beschrieb eine Degeneration des unteren Längsbündels nach operativer Abtragung des rechten Schläfelappens bei einem Kranken. Der Fall war nach Edinger nicht entscheidend, um zu bestimmen, ob das untere Längsbündel ein Assoziations- oder Projektionsbündel ist, er beweise jedoch, daß das untere Längsbündel Fasern aus den Schläfelappen zum Hinterhauptlappen führe, man müsse daraus schließen, daß im Tractus occipito-temporalis Fasern liegen, welche im Occipitallappen ihren Ursprung haben und solche, die aus dem Temporallappen stammen.

Monakow[3] kommt zu dem Schlusse, daß das laterale Sagittalmark neben durchziehenden Projektions- und Balkenfasern hauptsächlich lange Assoziationsfasern enthält, unter welchen solche zur Verbindung zwischen den Occipitalwindungen und den oberen Temporalwindungen die wichtigsten sind.

Schellenberg[4] behauptet für das Ungulatenhirn, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der sagittal verlaufenden Fasern

---

1 Les centres cérébraux de la vision, Paris 1893.
2 Archiv für klinische Medizin, Bd. 73.
3 Archiv für Psychiatrie, Bd. 31.
4 Untersuch. über das Großhirnmark der Ungulaten, Diss., 1900.

des unteren Längsbündels eine Verbindung zwischen dem Occipitallappen, dem Lobus pyriformis und den Operkularwindungen darstellt, ein Teil aber als Stiel des Kniehöckers anzusehen ist.

Flechsig hat auf Grund seiner Markscheidenmethode zuerst ausgesprochen, daß das untere Längsbündel dem Stabkranz angehört und daß die Fasern vorn nicht in die Rinde des Schläfelappens, sondern in den Sehhügel gehen. Die Fasern machen hiebei einen beträchtlichen Umweg, indem sie im Schläfelappen unmittelbar nach außen hinten vom Mandelkern verlaufen, um hier nach oben umzubiegen mit zum Teil spitzwinkeliger Knickung, so daß sie das Unterhorn von vorn umgreifen. Im Sehhügel gehen die Fasern zur Basis des Lateralkerns, dem schalenförmigen Körper und dem Hauptkern. Auf dem Wege vom Sehhügel zur Außenseite des Unterhornes wird das untere Längsbündel vom Stabkranzbündel des Sehhügels begleitet, welche zur Riechsphäre und zum Ammonshorn ziehen und außen vom Mandelkern nach vorn umbiegen, wodurch es den Anschein bekommt, als ob Fasern des unteren Längsbündels zur Hakenwindung ziehen würden. Aus der Sehstrahlung sollen zahlreiche Fasern in den Schläfelappen eintreten, doch schließt Flechsig nicht aus, daß einzelne Bündel, welche zwischen erster Schläfewindung und Sehstrahlung laufen, in letzterer nach hinten umbiegen und zur Sehsphäre ziehen, doch sei es nicht nachgewiesen, daß dies Assoziationsfasern zwischen Seh- und Hörsphäre sind.

Mittels der Markscheidenmethode von Flechsig vermag aber nicht Ursprung und Endigung einer Bahn auseinander gehalten zu werden. Zur Sicherstellung der Faserung des lateralen Sagittalmarkes war deshalb unbedingt die Degenerationsmethode notwendig.

Ich vermochte nun zum ersten Male mittels der Degenerationsmethode nachzuweisen, daß die bisherigen Anschauungen über das untere Längsbündel irrig sind und daß dasselbe im Großen und Ganzen nur aus Stabkranzfasern besteht. Ferner vermochte ich zum ersten Male nachzuweisen, daß die im lateralen Sagittalmark enthaltenen Stabkranzfasern Sehhügel-

Rindenfasern sind, d. h., daß ihre Ursprungsganglienzellen im Sehhügel und ihre Endigung in der Occipitalrinde erfolgt.

Ferner vermochte ich nachzuweisen, daß das untere Längsbündel nicht nur beim Menschen und Affen, sondern auch bei Hund, Katze, Kaninchen, Igel u. s. w. vorhanden ist, was bisher übersehen worden war.

Nach Zerstörung des Sehhügels[1] bei Kaninchen, Igeln, Katzen, Hunden und Affen degenerierte nur das laterale Sagittalmark, während das mediale ganz intakt blieb; ebenso bewiesen das meine Fälle mit Zerstörung des Sehhügels[2] im menschlichen Gehirn. Dagegen blieb nach Abtragung der Sehsphäre das laterale Sagittalmark intakt. Monakow meint, daß die Zusammensetzung des unteren Längsbündels von Segment zu Segment sich ändert; neuerdings schließt er sich auch der Meinung an, daß sich darin Projektionsfasern aus den primären optischen Zentren finden, in proximaleren Ebenen enthält es die Fasern aus dem Stiel des inneren Kniehöckers, ferner mittlere Assoziationsfasern; die Hauptmasse des unteren Längsbündels seien aber lange Assoziationsfasern, und zwar aus der äußeren Kapsel und den Temporalwindungen, die in den Occipitalwindungen endigen, sowie auch umgekehrt.

Ich nehme gewiß auch nicht das untere Längsbündel als einheitlichen Faserzug an, da ja der occipitale Hirnschenkelfuß-Anteil und die zentrale Hörbahn in den proximaleren Gegenden zum Teil mit den Fasern des lateralen Sagittalmarkes knapp unter dem Linsenkern zusammen liegen. Der Hauptsache nach besteht aber das untere Längsbündel aus Sehhügel-Rindenfasern und nicht aus Assoziationsfasern. Natürlich sind durch meine Befunde alle Fasern des unteren Längsbündels noch nicht klargestellt, sondern nur die Hauptmasse, der gröbere, bisher irrtümlich aufgefaßte Aufbau.

Wurden die Tiere mit Abtragung der Sehsphäre lange Zeit am Leben gelassen, so entstand im lateralen Sagittalmark eine Atrophie, die gegen den Sehhügel zu abnahm, während das mediale Sagittalmark degenerierte.

---

[1] Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 3.

[2] Ebenda; diese Sitzungsberichte, Dezember 1903.

Das Gleiche konnte ich bei Erweichungsherden im Hinterhauptlappen des Menschen konstatieren. Nach solchen langdauernden Herden trat im lateralen Sagittalmark nur eine Atrophie ein. Bei Untersuchung mittels Osmiumfärbung nach Marchi traten wohl auch Degenerationsschollen im lateralen Sagittalmark auf, doch muß ich diese Degeneration ebenso wie Henschen,[1] der sich meinen Anschauungen vollständig angeschlossen hat, als retrograde Degeneration auffassen. Diese Auffassung hat durchaus nichts Willkürliches, wie Redlich meint. Dagegen degeneriert deutlich das mediale Sagittalmark. Aus den experimentellen Fällen mit Abtragung der Sehsphäre[2] sowie nach Läsionen im Hinterhauptlappen des Menschen degeneriert das mediale Sagittalmark, d. h. die Fasern desselben sind Rinden-Sehhügelfasern, sie entspringen im Hinterhauptlappen und endigen im Zwischenhirn.

Den genaueren Verlauf meines occipitalen Hirnschenkelfuß-Anteiles und den Verlauf der von mir zuerst beschriebenen Rinden-Zweihügelfasern im Sagittalmark, nahe dem Hinterhauptpol, vermag ich aber noch nicht festzustellen, da ja die hier sitzende Läsion dies verhindert, während ich den oralen Verlauf genau feststellen konnte. Beide Arten dieser Fasern sind corticofugaler Natur.

Den occipitalen Hirnschenkelfuß-Anteil habe ich auch in meinem Falle mit Zerstörung des ganzen Sehhügels[3] nachgewiesen.

Die erwähnten Rinden-Zweihügelfasern vermochte ich in dem eingangs geschilderten Falle beim Menschen mittels Osmiumsäurefärbung nach Marchi zum ersten Male nachzuweisen.

Beim Tiere (Igel, Kaninchen, Katze, Hund und Affe) bildet das mediale und laterale Sagittalmark eine mehr minder eng zusammenhängende Schichte und auf Normalschnitten nach der Weigert'schen Färbung ist die Grenze zwischen beiden Sagittallagern schwer zu bestimmen. Es hat auf diesen Schnitten

---

[1] Klin. und pathol. Beiträge zur Pathologie des Gehirns.

[2] Archiv f. Psychiatr., Bd. 35, H. 1.

[3] Diese Sitzungsberichte, Dezember 1903.

auch den Anschein, als ob Fasern des einen Lagers in das andere übergingen. Sobald man aber diese Lager durch Degenerationsversuche, wie Zerstörung des Sehhügels oder der inneren Kapsel klarlegt, so kann man mit größter Deutlichkeit nachweisen, daß nur die Fasern des lateralen Sagittalmarkes degenerieren, während die Fasern des medialen Sagittalmarkes intakt bleiben, ein Beweis, daß die Sehhügel-Rindenfasern des lateralen Sagittalmarkes nicht in das Lager des medialen Sagittalmarkes übergehen. Von einem unlösbaren Widerspruch in dieser Auffassung, wie Redlich[1] will, kann demnach absolut nicht die Rede sein.

Dieser von mir mittels der Degenerationsmethode nach Marchi und nach Weigert an Tiergehirnen und menschlichen Gehirnen gefundenen Tatsache, daß das untere Längsbündel kein Assoziationssystem, sondern ein Projektionssystem im Sinne von Sehhügel-Rindenfasern darstellt, haben sich Henschen, Schaffer, Righetti,[2] Nißl, Hösel und Redlich angeschlossen; insbesondere hat jüngstens letzterer wieder vollauf meine Befunde bestätigen können.

Untersuchungen des lateralen Sagittalmarkes des Hinterhauptlappens mittels der Degenerationsmethode und mittels Osmiumfärbung nach Marchi waren für das menschliche Gehirn noch ausständig. Ich habe nun eingangs genau einen solchen Fall an lückenlosen Serienschnitten und zwar Frontalschnitten durch die ganze Hemisphäre geschildert; es ist dies der erste derartig beschriebene Fall in der Literatur. Dieser Fall bestätigt vollauf meine bisher veröffentlichten Anschauungen über das untere Längsbündel und bringt zugleich neue wichtige Befunde.

Wir sehen in dem eingangs beschriebenen Falle eine zirkumskripte Läsion im ventralen Abschnitt der inneren Kapsel und von hier aus degenerierten die Sehhügel-Rindenfasern zur Sehsphäre. Wenngleich die Läsion nicht zirkumskript im

---

[1] Arbeiten aus dem Neurolog. Institut in Wien, Bd. XII, p. 203.

[2] Contributo dinico e anatomopatologico allo studio dei gliomi cerebrali e all' anatomia delle vie ottiche zentrali. Rivista di patol. nerv. e mental, p. 241, 1903.

Sehhügel liegt, sondern in der inneren Kapsel, so kann doch nach meinen früheren experimentellen und pathologisch anatomischen Befunden kein Zweifel darüber sein, daß die hier degenerierten Fasern im Sehhügel entspringen und corticopetale Sehhügel- Rindenfasern darstellen.

Die auf photographischem Wege gewonnenen Abbildungen mit Einzeichnung der degenerierten Fasern geben mit aller Deutlichkeit den Verlauf der Faserung des lateralen Sagittalmarkes wieder und geben den sicheren Beweis, daß hier von einem Assoziationsbündel zwischen Schläfe- und Hinterhauptwindungen keine Rede sein kann.

Wir sehen auf den ersten Blick, daß es sich hier nur um Projektionsfasern des Sehhügels handeln kann, die gegen die Schläfewindungen und gegen die Hinterhauptwindungen hinstrahlen.

Auf Fig. 8, 9 und 10 sehen wir den Abgang der degenerierten Fasern von der Läsion aus. Die Fasern ziehen aus dem ventralen Abschnitte der inneren Kapsel quer seitlich zum Fuß des dritten Linsenkerngliedes, durchziehen auch mit einzelnen Faserbündeln denselben, während der Hauptzug der Sehhügel-Rindenfasern knapp ventral vom Putamen in das laterale Sagittalmark des Schläfelappens (*lS*, Fig. 8, 9, 10) eingeht. Einige Fäserchen, welche den Fuß des dritten Linsenkernes durchziehen, gelangen seitlich in den ventralsten Teil der äußeren Kapsel und ziehen von hier zur temporalen Querwindung und bilden die zentrale Hörbahn, auf die ich weiter unten näher eingehe.

Die äußere Kapsel zeigt aber sonst keinerlei Fasern des lateralen Sagittalmarkes, noch weniger einstrahlende Bündel, wie dies Figur 6 bis 3 erweist. Ich muß deshalb die Ansichten jener Autoren, die behaupten, das laterale Sagittalmark entsende ein Bündel in die äußere Kapsel, wie dies jünst wieder Redlich behauptete, zurückweisen.

Wir sehen die Sehhügel-Rindenfasern aus ihrem queren seitlichen Verlauf allmählich in das laterale Sagittalmark *(lS)* und in die ventrale Abteilung desselben *(vS)* übergehen. Wenn wir die Fasern von Fig. 10 kaudalwärts verfolgen, so sehen wir, daß die Rinden-Sehhügelfasern zuerst immer dorsale Etagen

im lateralen Sagittalmark einnehmen und kaudalwärts immer in ventralere Etagen zu liegen kommen und schließlich auch in die ventrale Abteilung *(vS)* gelangen. Es ist dies ein Verhalten, wie ich das schon in früheren Arbeiten beweisen konnte und das jüngst von Redlich bestätigt wurde.

Der Verlauf der Sehhügel-Rindenfasern aus dem Sehhügel ist demnach erst seitlich, unter dem dritten Linsenkernglied strahlen die Fasern fächerförmig auseinander, indem sie die laterale Seite des Unterhornes umgeben; sie ziehen unter dem Linsenkern teils oralwärts gegen den Schläfelappenpol, immer an der Seite des Unterhornes dahinziehend und gegen die Temporalspitze an Faserzahl abnehmend, teils ziehen sie kaudalwärts in das laterale Sagittalmark *(lS*, Fig. 10*)* des Schläfelappens.

Die kaudalwärts verlaufenden Sehhügel-Rindenfasern des lateralen Sagittalmarkes, die ich zunächst berücksichtigen will und welche die zentrale Sehbahn in sich bergen, verlaufen demnach erst seitlich unter den Linsenkern, dann schräg kaudalwärts und schließlich sagittal kaudalwärts, wobei sie die oben beschriebene Ortsveränderung in der Etagenhöhe mehr minder eingehen.

Die Fasern des vertikalen Schenkels *(lS)* des lateralen Sagittalmarkes sind anatomisch gleichwertig mit denen des ventralen Anteiles *(vS)*, beide sind Sehhügel-Rindenfasern. Die Fasern des ventralen Anteiles des lateralen Sagittalmarkes reichen bis in den Gyrus hippocampi hinein, ohne daß aber irgendwo Rindenstrahlungen zu sehen wären. Ebenso wie die Rinden-Sehhügelfasern in den vertikalen Schenkel des unteren Längsbündels kommen, ebenso gelangen sie in den ventralen Anteil und verlaufen in diesem sagittal.

Auf Fig. 10 und 11 sieht man deutlich den Zusammenhang der Fasern des lateralen Sagittalmarkes mit dem äußeren Kniehöcker.

In Fig. 12 sieht man noch immer neue Sehhügel-Rindenfasern in schräg seitlichem kaudalen Verlaufe in das Areal des lateralen Sagittalmarkes einziehen. Eine Menge solcher Fasern strahlen in Fig. 13 aus dem Pulvinar ins laterale Sagittalmark. Auf Fig. 13 sieht man gut den bogenförmigen Verlauf der

dorsalst gelegenen Fasern, die von der Läsion ins Areal des lateralen Sagittalmarkes einziehen und daselbst dann in die sagittale Richtung umbiegen.

Keine der Sehhügel-Rindenfasern ist am Frontalschnitt in einem Zuge zum ventralen Schenkel *(vS)* des Sagittalmarkes zu verfolgen, sondern diese Fasern gelangen größtensteils nach und nach in ventralere Schichten.

In Fig. 14 sieht man ebenfalls noch immer neue Sehhügel-Rindenfasern dem lateralen Sagittalmark zuziehen.

Ganz ähnlich im Bogen verlaufen die dorsalen Fasern zum lateralen Sagittalmark in Fig. 15, wo die Fasern an der Seite des kaudalsten Teiles des Schweifkernes (Umbiegungsstelle desselben) schräg ventral lateral ins Areal des lateralen Sagittalmarkes einziehen. Keine einzige Faser gelangt ins mediale Sagittalmark *(mS)*. Je mehr Fasern aus dem Pulvinar noch zuströmen, in eine um so ventralere Schichte werden die schon im Areal des lateralen Sagittalmarkes befindlichen Fasern gedrängt.

Während am Frontalschnitte der Fig. 15 das Areal des lateralen Sagittalmarkes umfangreich ist, das ganze Lager der degenerierten Fasern dick ist, sehen wir auf den kaudaleren Schnitten eine merkliche Abnahme dieser Fasern. Es läßt dies darauf schließen, daß unterwegs Fasern verloren gehen; ich muß aber schon hier betonen, daß Rindenstrahlungen nicht nachweisbar sind mit Ausnahme zur temporalen Querwindung, auf die ich noch zu sprechen komme.

Auf dem Schnitte der Fig. 16 sehen wir schon eine größere Masse der degenerierten Fasern in den ventralen Anteil *(vS)* des lateralen Sagittalmarkes herabgedrückt. Gegenüber der lateral-ventralen Ventrikelecke liegt die Hauptmasse der degenerierten Fasern des lateralen Sagittalmarkes. Ähnlich sind diese Verhältnisse am Frontalschnitt der Fig. 17. Der ventrale Schenkel des lateralen Sagittalmarkes reicht hier schon unter den ventralen Arm *(B_2)* des Balkens hinein.

Am Frontalschnitt der Fig. 18 liegt die Hauptmasse der degenerierten Fasern bereits im ventralen Schenkel, was zum Teil daher kommt, daß der vertikale Schenkel des lateralen Sagittalmarkes sich zur lateralen Seite neigt. Hier beginnt sich

auch schon der Markring des lateralen Sagittalmarkes zu schließen und hier sehen wir auch die ersten Rindenstrahlungen in die Rinde der Fissura calcarina, indem sowohl vom dorsalen Teil, wie vom ventralen Schenkel die degenerierten Fasern medial zur Rinde der ventralen Lippe des Cuneus und zur dorsalen Lippe des Gyrus lingualis verlaufen. Durch diese Einstrahlungen zur Rinde wird der Fasciculus transversus des Cuneus von Sachs und das Stratum proprium des Cuneus (*a* und *y* Fig. 18 und 19) und der Fasciculus transversus des Gyrus lingualis von Vialet (*x*, Fig. 18 und 19) sowie das Stratum calcarinum (*b* Fig. 18 und 19) gebildet, welche demnach in den oben beschriebenen Bündeln keine Assoziationsfasern, sondern Projektionsfasern (Sehhügel-Rindenfasern) darstellen.

In Fig. 19 ist der Markring schon kleiner und dichter und die Einstrahlungen zur Rinde der Fissura calcarina zahlreicher. In allen anderen Rindengebieten ist keine degenerierte Strahlung verfolgbar.

Auf dem Frontalschnitt der Fig. 20, wo der Cuneus und Gyrus lingualis in größerem Umfange hervortreten, sehen wir die degenerierten Ausstrahlungen auch zur medialen Fläche des Cuneus und Gyrus lingualis treten. Die Fasern des lateralen Sagittalmarkringes wenden sich vom dorsalen und ventralen Abschnitte zur medialen Fläche des Gehirnes und senden ihre Fasern in die ventrale und mediale Fläche des Cuneus und in die dorsale und mediale Rindenpartie des Gyrus lingualis; alle anderen Rindenpartien zeigen keine degenerierten Einstrahlungen. In der Rinde selbst ist eine Degeneration des Vicq d'Azyr'schen Streifens mittels der Färbung nach Marchi nicht zu konstatieren.

Das Stratum calcarinum besteht auch hier nicht aus Assoziationsfasern, sondern aus Projektionsfasern des lateralen Sagittalmarkes. Nirgends im ganzen medialen Sagittalmark sind degenerierte Fasern nachzuweisen.

Der Zug der Rindenstrahlungen des lateralen Sagittalmarkes ist auf dem Schnitte Fig. 21 am deutlichsten. Hier, knapp hinter dem Hinterhorn, strömen alle Fasern des lateralen Sagittalmarkes medialwärts in die Rinde des Cuneus und Gyrus lingualis, während andere Rindenstrahlungen nicht existieren,

namentlich gelangen keine der degenerierten Fasern in die Windungen der Außenseite des Gehirnes *(O_{1-8})*.

Auch auf den noch kaudaleren Schnitten, wie einen Fig. 22 darstellt, gelangt keine der degenerierten Fasern in die Occipitalwindungen, sondern die ganze Rindenstrahlung des degenerierten Sagittalmarkes geschieht in den Cuneus und Gyrus lingualis und Gyrus descendens.

Da hier bekanntlich die Sehrinde ist, so kann neuerlich geschlossen werden, daß die degenerierte Bahn die zentrale Sehbahn ist. Das bisher als Assoziationsbahn betrachtete untere Längsbündel enthält demnach die zentrale Sehbahn und besteht aus Sehhügel-Rindernfasern und keine dieser Fasern betritt das Areal des medialen Sagittalmarkes.

Für die zentrale Sehbahn kann durch diese Untersuchung aber auch genau der Rindenbezirk der Sehrinde festgestellt werden, wie es bisher noch nicht mittels der Marchi'schen Methode festgestellt wurde. Bekanntlich wurden für die Sehzone beim Menschen von den verschiedenen Autoren verschiedene Rindenwindungen der Innen- und Außenseite des Gehirnes beansprucht (Sachs, Dejerine). Am nächsten der Wahrheit scheint in dieser Beziehung wohl Henschen[1] gekommen zu sein. Hösel[2] läßt in einem gewissen Entwicklungsstadium nur die untere Lippe der Fissura calcarina als Einstrahlungsgebiet des unteren Längsbündels gelten.

Da in dem vorliegenden Falle eine deutliche, andauernde Halbseitenblindheit bestand, vermag ich wohl anzunehmen, daß die ganze zentrale Sehbahn zu Grunde ging und degenerierte. Wir finden aber nur Einstrahlungen der degenerierten Sehbahn in den Cuneus, Gyrus lingualis und Gyrus descendens in der oben näher geschilderten Weise, das heißt also, daß die Sehrinde nur auf diese Windungen bis zur Occipitalspitze sich erstreckt und daß an der Konvexseite und Basis des Gehirnes keine Sehrinde zu suchen ist. Durch diesen Befund ist es nun möglich, die Sehrinde beim Menschen genau zu umgrenzen.

---

[1] Le centre cortical de la vision, Paris, Steinheil, 1900.

[2] Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39, H. 1.

Beim Tiere (Katze, Hund) liegt die Sehrinde in der Occipitalspitze; ich habe die betreffenden Abbildungen bereits im Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3, und in den Jahrbüchern für Psychiatrie Bd. 23, H. 1, Fig. 10 und 19 gebracht. Auch beim Tiere (Katze, Hund) strahlt das laterale Sagittalmark ähnlich wie beim Menschen in die Sehrinde ein, indem erst ein Markring um den Ventrikel gebildet wird und sobald das Hinterhorn endigt, strahlen alle Fasern in die Sehrinde.

Monakow läßt die zentrale Sehbahn nicht nur in den Cuneus, Lobulus lingualis und Gyrus descendens, sondern auch in die übrigen Occipitalwindungen und in die hintere Partie des Gyrus angularis einstrahlen. Bezüglich des Verlaufes der zentralen Sehbahn neigt Monakow auch schon unserer Meinung zu, daß mindestens ein Teil der zentralen Sehbahn im unteren Längsbündel verläuft, glaubt aber noch immer, daß der größere Teil in der Gratiolet'schen Sehstrahlung dahinzieht.

Monakow nimmt an, daß die »Sehstrahlungen« im retrolentikulären Abschnitt auch Faserbündel nach der konvexen Seite des Occipitallappens entsenden, was ich aber nach meinen oben geschilderten Befunden bestreiten muß.

Auf Grund des Studiums von Fällen mit langjähriger peripherer Erblindung kann ein Schluß auf die Abgrenzung der Sehsphäre nicht gemacht werden.

Die anatomische Sehsphäre erstreckt sich auf die Calcarinarinde und die angrenzenden Lippen des Cuneus und Lobulus lingualis, die durch besonderen Schichtenbau (Calcarinatypus) und durch doppelte Anlage des Gennari'schen Streifens ausgezeichnet ist. Mit dieser anatomischen Sehsphäre stimmen vollkommen meine obigen Befunde überein.

In den der Calcarinarinde entsprechenden Windungsgebieten werden auch die Markscheiden der Fasern frühzeitig gebildet, und zwar zu einer Zeit, wo sich in den lateralen Occipitalwindungen nur vereinzelte myelinisierte Fasern finden. Es stimmt also auch die mittels der Markscheidenbildung gefundene Sehsphäre mit der von mir ermittelten überein, nur sind meine Befunde anatomisch und auch physiologisch begründet.

Die von mir gefundene Sehsphäre entspricht im allgemeinen der von Henschen hypothetisch angenommenen.

Die Sehsphäre kann nicht sicherer bestimmt werden als durch Zerstörung des äußeren Kniehöckers, des Pulvinar und des lateralen Sehhügelkernes, da dann die Sehfasern in die Sehsphäre degeneriert in ihrem Einstrahlungsbezirke in die Rinde darzustellen sind. Wie mein oben beschriebener Fall zeigt, gehört zur Sehrinde der Cuneus und Gyrus lingualis und Anteile des Gyrus descendens in der oben beschriebenen Weise.

Durch Rindenherde allein kann die Sehsphäre nicht bestimmt werden, da ja, wie Hitzig und Exner zeigten, auch durch Abtragung der motorischen Sphäre vorübergehend Sehstörungen entstehen.

Ich komme nun auf die Besprechung der Rindenstrahlungen des ganzen lateralen Sagittalmarkes. Es handelt sich nach dem vorliegenden Befunde zu entscheiden, ob es tatsächlich anzunehmen ist, ob alle die oben beschriebenen degenerierten Fasern des lateralen Sagittalmarkes in der Sehrinde, also Cuneus und Gyrus lingualis endigen, daß also die degeneriert dargestellte Bahn nur Fasern des Sehhügels darstellt, die in der Sehrinde endigen. Da in dem oben beschriebenen Falle nur Rindenstrahlungen in die Sehrinde erfolgen, so würde daraus zu schließen sein, daß die degenerierten Fasern nur den Sehhügel mit der Sehrinde verbinden. In keinen anderen Windungen konnten Einstrahlungen der degenerierten Fasern beobachtet werden, nur in den Cuneus, Gyrus lingualis und Gyrus descendens; die temporale Querwindung lasse ich derzeit außer Betracht.

Es sind aber diesbezüglich noch andere Tatsachen, welche der vorliegende Befund aufweist, zu berücksichtigen. Ich konnte nämlich degenerierte Fasern des temporalen lateralen Sagittalmarkes konstatieren, die sicher nicht mit der Sehrinde in Verbindung stehen und die ebenfalls keine Einstrahlungen in die Rinde mittels der Marchi'schen Färbung erkennen lassen. Es sind das die noch weiter unten zu beschreibenden Sehhügel-Rindenfasern, die gegen die Temporalspitze hin verlaufen. Diese Fasern stehen doch ganz gewiß nicht mit der Sehrinde

in Verbindung und diese Fasern lassen keine Rindenstrahlung mit der Osmiumfärbung erkennen.

Es muß daher geschlossen werden, da diese Fasern doch nicht plötzlich abbrechen können, daß ihre Rindenendigung mittels der Osmiumfärbung bei Berücksichtigung derselben Art der Methodik und demselben Alter des Krankheitsherdes etc. nicht nachweisbar sind.

Außerdem zeigt es sich, daß die Zahl der degenerierten Fasern des lateralen Sagittalmarkes im Zuge vom Sehhügel zur Sehrinde allmählich abnimmt; besonders deutlich ist diesbezüglich der Unterschied in Fig. 14 und 15. Es muß deshalb doch daran gedacht werden, daß unterwegs Fasern an die Rinde abgegeben werden, daß aber diese Einstrahlungen mittels dieser Methode nicht nachweisbar sind, wobei daran zu denken wäre, daß die Markscheiden dieser Rindenstrahlungen Besonderheiten aufweisen. Diese Rindenstrahlungen müssen bei weiteren Arbeiten genau berücksichtigt werden; ich selbst konnte keine Rindenstrahlung der in Rede stehenden Fasern nachweisen.

Jedenfalls läßt sich aber die Rindenstrahlung des lateralen Sagittalmarkes zur Sehrinde genau darstellen und falls nicht alle besprochenen Fasern hier endigen, wäre daran zu denken, daß die Rindenstrahlung der Sehsphäre besonders stark und ausgezeichnet ist, so daß sie allein durch die Marchi'sche Färbung zur Ansicht gebracht wird. Diese Rindenstrahlung tritt ja auch an Normalpräparaten mittels Weigert'scher Färbung deutlich hervor.

Anderweitige Rindenstrahlungen als zur Sehrinde (Cuneus und Gyrus lingualis) vermochte ich nicht nachzuweisen und sollten doch auch feine Rindenstrahlungen zu den Schläfewindungen etc. existieren, so können diese nicht sehr beträchtlich sein.

Über den queren Verlauf der Balkenfasern durch das occipitale Sagittalmark habe ich bereits früher[1] berichtet. Ich habe schon wiederholt erwähnt, daß das laterale Sagittalmark durch die Degeneration seiner Fasern streng abgegrenzt ist,

---

[1] Diese Sitzungsberichte, Dezember 1903.

sowohl in dem eingangs beschriebenen Fall, der mit Osmiumfärbung behandelt ist, wie in dem von mir früher[1] beschriebenen Fall, der mit Weigert'scher Färbung behandelt wurde, sowie in meinen experimentellen Fällen. Tatsächlich zeigt auch die Methode der Markscheidenentwicklung, daß das laterale Sagittalmark früher das Mark erhält als das mediale Sagittalmark und dadurch von diesem getrennt werden kann. Bekannt ist es ja auch, daß sich die beiden Schichten durch das Kaliber ihrer Fasern und die verschiedene Anordnung derselben unterscheiden.

Manche Autoren haben gemeint, den basalen ventralen Anteil des lateralen Sagittalmarkes als Assoziationsbündel abtrennen zu müssen. Das ist aber gewiß nicht richtig, denn wir haben oben gesehen, daß die Fasern des ventralen Anteiles ebenso Sehhügel-Rindenfasern sind, wie die Fasern des vertikalen Schenkels des unteren Längsbündels. Auch im ventralen Sagittalmark handelt es sich nur um vom Sehhügel fächerförmig ausstrahlende Projektionsfasern, und zwar ventralwärts, kaudalwärts und oralwärts. Es kann demnach auch das ventrale Sagittalmark nicht in dem Sinne von Sachs, Dejerine, Starokotlitzki aufgefaßt werden.

Bezüglich der äußeren Kapsel muß ich gegenüber den anderen Autoren wieder betonen, daß ein Längsbündel vom lateralen Sagittalmark nicht in die äußere Kapsel übergeht. Die äußere Kapsel wird nur in den basalsten Abschnitten von der zentralen Hörbahn quer durchzogen; übrigens zeigen die Abbildungen genau das Verhältnis zur äußeren Kapsel wieder.

Schaffer,[2] dessen Arbeiten auf großen Gehirnschnitten eine besondere Wertschätzung verdienen, gibt an, daß im unteren Längsbündel auch ein temporo-präoccipitales Assoziationsbündel enthalten ist, dessen Fasern in der Temporalspitze, der ersten Schläfenwindung und den basalen Frontalanteilen entspringen, nach dem Hinterhaupt verlaufen, um an der Spitze des Occipitalhirnes umzubiegen und nach vorn zum Praecuneus zu verlaufen. Meine Befunde lehren aber bisher,

[1] Diese Sitzungsberichte, Dezember 1903.

[2] Neurolog. Zentralblatt, 1904.

daß im lateralen Sagittalmark nur Projektionsfasern enthalten sind, wobei ich selbstverständlich durchziehende Fasern wie Balkenfasern etc. nicht berücksichtige.

Wenn in den Fällen von Dejerine und mir nach Zerstörung des Occipitallappens Degeneration im lateralen Sagittalmark aufgetreten ist, so ist das als retrograde Degeneration aufzufassen. Ich habe auch an allen Erweichungen im Hinterhauptslappen gezeigt,[1] wie allmählich diese Degeneration gegen den Sehhügel zu abnimmt und ein kleineres Areal einnimmt. Es muß dies nicht auf Faserabgabe, sondern auf retrograde Degeneration bezogen werden.

Nach Abtragung des Hinterhauptlappens[2] bei Anwendung der Marchi'schen Methode erscheint das mediale Sagittalmark degeneriert, es besteht demnach aus zentrifugalen Rinden-Sehhügelfasern, entgegen der bisher bestehenden Ansicht, daß es die zentrale Sehbahn darstellt. In dieser Bahn verlaufen höchstwahrscheinlich auch die von mir nachgewiesenen und die von Beevor und Horsley bestätigten Rinden-Zweihügelfasern, welche die motorischen Impulse auf die Haubenkerne übertragen (Vierhügel-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel, Oculomotoriuskern etc.).

Die Einstrahlung der Rinden-Sehhügelfasern des medialen Sagittalmarkes ins Zwischenhirn habe ich bereits geschildert.[3] Die Endigungsstätten sind hauptsächlich das Pulvinar, das Stratum zonale des Pulvinar, das Stratum zonale des vorderen Zweihügels und das oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels, während der äußere Kniehöcker wenige degenerierte Fasern aufweist. Im äußeren Kniehöcker endigen ja zum größten Teile nur die Retinafasern.

Nach Abtragung des Hinterhauptlappens degeneriert aber auch der von mir beschriebene occipitale Hirnschenkelfuß-Anteil, der die lateralste Partie des Hirnschenkelfußes einnimmt. Hösel hat denselben bestätigt und ich konnte denselben auch

---

[1] Diese Sitzungsberichte, Dezember 1903 und Jahrb. f. Psychiatrie, 1901.

[2] Arch. f. Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

[3] Arch. f. Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

beim Menschen mit der Marchi'schen Methode nachweisen. Den isolierten Verlauf desselben im occipitalen Sagittalmark konnte ich aber noch nicht genau feststellen; er benützt als Straße das mediale Sagittallager, wie es mir Präparate nach Abtragung des Hinterhauptlappens bei der Katze erweisen. Danach enthält das mediale Sagittalmark die zentrifugalen Rinden-Sehhügelfasern, die zentrifugalen Rinden-Zweihügelfasern und die zentrifugalen Fasern des occipitalen Hirnschenkelfuß-Anteiles. Selbstverständlich sind mit diesen Befunden über das mediale Sagittalmark die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen und werde ich in nächster Zeit die diesbezüglichen Verhältnisse bei hiefür geeigneten menschlichen Gehirnen besprechen.

In dem Falle mit völliger Zerstörung des Sehhügels[1] war ein Bündel im ventralen Anteil des lateralen Sagittalmarkes erhalten geblieben, den ich auf Sehhügel-Rindenfasern des noch erhalten gebliebenen Teiles des äußeren Kniehöckers und des Pulvinar bezog. Nur für dieses Bündel hätte man bei diesem Falle noch einwerfen können, daß es Rinden-Sehhügelfasern des Spindel- und Zungenläppchens sind, wie aber der von mir eingangs geschilderte Fall zeigt, verlaufen auch hier Sehhügel-Rindenfasern; demnach ist auch dieser Einwurf hinfällig geworden und es erweist sich das ganze laterale Sagittalmark, inklusive seinem ventralen Anteil, aus zentripetalen Sehhügel-Rindenfasern bestehend.

Flechsig gab an, daß zahlreiche Fasern aus dem lateralen Sagittalmark (primäre Sehstrahlung) in den Schläfelappen einziehen; es handle sich um Stabkranzbündel der Hemisphären, zum Teil um Sehhügelfasern. Es sei nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß einzelne Bündel, welche zwischen erster Schläfewindung und lateralem Sagittalmark laufen, in letzterem nach hinten umbiegen und zur Sehsphäre ziehen. Demgegenüber zeigen meine Befunde, daß die Sehhügel-Rindenfasern des lateralen Sagittalmarkes keine Fasern zur Rinde der Schläfewindungen abgeben. Aber auch solche Fasern, wie Flechsig angibt, die von der ersten Schläfewindung durch

---

[1] Diese Sitzungsberichte, Dezember 1903.

das laterale Sagittalmark zur Sehsphäre ziehen, vermochte ich in den mir zur Verfügung stehenden Fällen nicht nachzuweisen.

Ich komme nun in der Besprechung des lateralen Sagittalmarkes auf die Fasern in den vorderen Anteilen des Schläfelappens bis zur Temporalspitze, deren Verlauf bisher ganz dunkel geblieben ist und zu irrtümlichen Auffassungen des unteren Längsbündels mit beigetragen haben.

Wir sehen auf dem Frontalschnitte der Fig. 10 und 11 die Sehhügel-Rindenfasern zum Teil den Fuß des dritten Linsenkerngliedes durchbrechen, zum größten Teil knapp ventral von demselben ins laterale Sagittalmark *(lS)* des Temporallappens übergehen. Wir haben oben schon erwähnt, daß die Fasern sich hier fächerartig ausbreiten und haben oben die kaudalwärts zur Sehrinde ziehenden Fasern verfolgt. Ein Teil dieser hier hervorbrechenden Fasern zieht aber frontalwärts in mehr minder schrägem und sagittalem Verlauf, und zwar sowohl im vertikalen *(lS)* wie im ventralen *(vS)* Schenkel dahinziehend. Der ventrale Abschnitt *(vS)* des lateralen Sagittalmarkes reicht bis zum Marke des Gyrus hippocampi.

Während wir auf dem Schnitte Fig. 8 von der Läsion aus in ventral-lateral gerichteten Zügen die Fasern unter und durch den Fuß des dritten Linsenkerngliedes ohne Unterbrechung ins laterale Sagittalmark des Schläfelappens einziehen sehen, finden wir dann in frontaleren Gegenden, wie auf dem Schnitte der Fig. 7 und 8, den Zusammenhang mit der Läsion schon getrennt. Es verlaufen hier die Fasern an der lateralen Seite des Unterhornes in frontaler Richtung sagittal und das ganze laterale Sagittalmark erscheint degeneriert, während das mediale Sagittalmark völlig intakt ist.

In Fig. 6 sind die degenerierten Fasern schon weit von der Läsionsstelle entfernt. Das degenerierte laterale Sagittalmark liegt hier unter der vorderen Kommissur *(Ca)* und reicht mit dem ventralen Anteile bis ins Mark des Gyrus hippocampi, ohne daß irgend welche Rindenstrahlungen konstatiert werden könnten.

Wie auch aus den Figuren ersichtlich ist, nimmt die Dicke des lateralen Sagittalmarkes frontalwärts ab, ganz ähnlich, wie wir es auch im occipitalen Verlaufe zur Sehrinde konstatieren konnten. Daraus geht offenbar hervor, daß im Verlauf nach vorn Fasern abgegeben werden, doch ist eine solche Faserabgabe zur Rinde mit der Osmiumfärbung nicht konstatierbar. Nur hie und da hat es den Anschein, als ob feinste Fäserchen gegen den Ventrikelrand hin verlaufen würden, ohne es aber mit Sicherheit nachweisen zu können.

Ähnliche Verhältnisse zeigt Fig. 5 und 4. Hier ist die Entfernung von der Läsion noch größer, die degenerierten Fasern des lateralen Sagittalmarkes verlaufen noch immer sagittalfrontal und das mediale Sagittalmark erscheint völlig intakt.

Dort, wo das Unterhorn vorn endigt, wie im Schnitte der Fig. 3, sehen wir die letzten degenerierten Fasern des lateralen Sagittalmarkes. Sie sind von Fig. 4 an immer spärlicher geworden und in Fig. 3 sehen wir nur mehr wenige degenerierte Fasern. Nirgends ist aber auf den Schnitten eine Rindeneinstrahlung dieser Fasern zu sehen, weder in die Schläfewindungen noch in den Gyrus fusiformis oder hippocampi oder in dem Mandelkern *(NA)*. Das mediale Sagittalmark ist immer intakt.

Weiter oralwärts sehen wir keine degenerierten Fasern mehr. Burdach glaubte irrtümlich, daß die Fasern des unteren Längsbündels bis in die laterale Seite des Stirnlappens reichen, was, wie die Schnitte zeigen, gewiß nicht richtig ist.

Man hat allgemein angenommen, daß die nun beschriebenen Fasern im vertikalen und basalen Schenkel des lateralen Sagittalmarkes des vorderen Schläfelappens ununterbrochen übergehen in das untere Längsbündel der hinteren Anteile des Schläfelappens und Hinterhauptlappens. Wie nun diese Befunde lehren, ist das ganz unrichtig, weil es sich um fächerartig sich ausbreitende Sehhügel-Rindenfasern handelt, die vom Sehhügel teils oral zur Spitze des Schläfelappens, teils kaudal zur Sehrinde verlaufen.

Diese nun beschriebenen Sehhügel-Rindenfasern des Temporalpoles zeigen keine Rindeneinstrahlungen und doch muß angenommen werden, daß diese Fasern auch in die Rinde

einstrahlen. Ich habe darüber schon oben gesprochen und daraus geschlossen, daß auch von den übrigen Partien des lateralen Sagittalmarkes Rindeneinstrahlungen erfolgen können, ohne daß wir sie nachweisen können. Nur in der Sehrinde, wo die einstrahlenden Fasern massenhaft und vielleicht von dickerer Markscheide umgeben sind, können die Rindeneinstrahlungen mit Leichtigkeit und Sicherheit nachgewiesen werden.

Ich habe oben nachgewiesen, daß das untere Längsbündel die zentrale, zentripetale Sehbahn in sich birgt. Wenn wir nun fragen, was die Fasern des lateralen Sagittalmarkes *(lS)* von Fig. 7 bis Fig. 3 im physiologischen Sinne bedeuten, so können wir wohl nur Vermutungen aussprechen. Wir finden hier die drei Schläfewindungen, den Gyrus fusiformis, den Gyrus hippocampi, den Mandelkern; wir können diese Fasern irgendwie mit den Funktionen dieser Gebilde verknüpfen, Sicheres können wir aber nicht aussprechen. Zum mindesten ist aber jetzt die anatomische Beschaffenheit dieser Fasern als Sehhügel-Rindenfasern klargestellt.

2. Die zentrale Hörbahn, die Hörrinde und der temporale Hirnschenkelfußanteil (Türk'sches Bündel).

Die vom Hörnerven empfangenen Reize werden zunächst den Kernen desselben im Gehirnstamme übermittelt, das sind der ventrale Acusticuskern, das Tuberculum acusticum, der dreieckige Acusticuskern. Ich vermochte nachzuweisen,[1] daß der Deiters'sche Kern keine Beziehungen zum direkten Hörakte hat, was auch Lewandowsky[2] bestätigte. Von diesen primären Endstätten des Hörnerven geht nun die zentrale Hörbahn ab. Der Nervus cochlearis gibt Fasern zum ventralen Acusticuskern ab und endet mit Aufsplitterungen im dreieckigen Acusticuskern.

Vom ventralen Acusticuskern ziehen Fasern in den Trapezkörper, geben Zweige an die oberen Oliven und den Trapezkern ab und ziehen in die gegenüberliegende laterale Schleife,

---

[1] Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirnes, Arch. f. Psychiat., Bd. 35, H. 3.

[2] Denkschr. der med.-naturw. Gesellschaft in Jena, Bd. X, 1904.

deren äußeren Anteil sie bilden und wo sie beim lateralen Schleifenkern und hinteren Zweihügel endigen.

Andrerseits gehen die Striae acusticae vom Tuberculum acusticum aus und ziehen in Form von inneren Bogenfasern zur gegenüberliegenden oberen Olive und von hier in den inneren Anteil der lateralen Schleife, der sich ebenfalls beim lateralen Schleifenkern und hinteren Zweihügel aufsplittert.

Ich vermochte noch eine Kommissur zwischen diesen Schleifenkernen und dem hinteren Zweihügel nachzuweisen,[1] die ebenfalls zur zentralen Hörleitung gehört und die auch von Lewandowsky bestätigt wurde.

Vom lateralen Schleifenkern und dem hinteren Zweihügel geht die zentrale Hörleitung durch den Arm des hinteren Zweihügels zum inneren Kniehöcker und nun beginnt von hier aus nach der zweimaligen Unterbrechung die eigentliche zentrale Hörbahn zur Hörrinde.

Die zentrale Hörleitung, soweit sie im Hirnstamm verläuft, habe ich durch spezielle Tierexperimente festgestellt und die degenerierten Bahnen mittels der Osmiumfärbung nach Marchi verfolgt. Ich verweise diesbezüglich auf meine früheren Arbeiten.[2]

Monakow hat zum ersten Male nach Abtragung der Temporalrinde behauptet, daß der innere Kniehöcker mit der Hörrinde in Verbindung steht, ebenso nimmt das Flechsig an.

Dantchakoff[3] und Maheim[4] haben in schönen experimentellen Fällen eine zentrale, direkte Verbindung des hinteren Zweihügels mit der Hörrinde nicht nachweisen können, was mit meinen früheren Resultaten mit Markscheidenfärbung nach Marchi mit Durchschneidung des Mittelhirnes[5] im Einklang

---

[1] Jahrbücher f. Psychiatrie, 1904, und Arch. f. Anatomie und Physiol., 1902, Suppl., Anatom. Abt.

[2] Arch. f. Psychiat., Bd. 35, H. 3, und Arch. f. Anat. (und Physiol.), 1902, Suppl.

[3] Bulletin de l'Academie royale de médecine de Belgique, séance du 22 mars 1902.

[4] Recherch. exp. sur les connexions anterieures du tubercule quadr. post., Cery., 1905.

[5] Jahrb. f. Psychiatre, Bd. 24.

steht. Nach Maheim entsenden die hinteren Zweihügel keine Fasern in die inneren Kniehöcker, da die Zerstörung des inneren Kniehöckers und die Durchschneidung des hinteren Zweihügelarmes die Zellen des hinteren Zweihügels nicht alteriert.

Ich konnte bisher nur Fasern aus der Rinde des Hinterhaupt- und Parietallappens direkt zum vorderen Zweihügel, Rinden-Zweihügelfasern, nachweisen, die von Beevor, Horsley und Ramon y Cajal bestätigt wurden.

Die Degeneration des hinteren Zweihügelarmes ist wegen der Dünnheit der Fasern oft schwieriger zu entscheiden.

Unsere Kenntnisse über die Ausdehnung der Hörrinde oder Hörsphäre sind viel geringer als die über die Ausdehnung der Sehrinde; allerdings sind auch die Schwierigkeiten zur Bestimmung der Hörrinde größer. Die von Munk abgegrenzte Zone im Schläfelappen, die sogenannte Hörsphäre umfaßt die basale Hälfte der postplenischen, der ektolateralen, der suprasylvischen und der ektosylvischen Windung, während die Sylvische Windung nicht dazu gehört.

Beiderseitige Abtragung der von Munk mit *B* bezeichneten Partie der Rinde bewirkt vollständige Rindentaubheit, das Tier reagiert dann nicht mehr auf akustische Reize. Von den übrigen Autoren erhielten die einen (Luciani und Seppilli, Ferrier, Goltz, Bechterew, Larionow, Alt und Riedl) nach Abtragung des Schläfelappens Störungen des Gehörs, andere Autoren (Schäfer, Sanger-Brown und Horsley,) erhielten beim Affen unsichere Resultate.

Die Hörstörungen entstanden aber bei allen Autoren immer nach Abtragung im Bereich des Schläfelappens. Luciani und Seppilli beobachteten nach Abtragung des Temporallappens alle Übergänge, von absoluter Taubheit bis zur Herabsetzung der Schallempfindung, doch waren die Erscheinungen nie dauernd; sie meinen, daß die Schläfelappen nur den Gehörvorstellungen, nicht aber dem Gehörakte als solchem dienen.

Die klinischen Erfahrungen (Wernicke und Friedländer, A. Pick, Serieux und Dejerine, Heilbronner, Anton u. a.) scheinen im allgemeinen die experimentellen zu bestätigen, doch ist eine genaue Abgrenzung derjenigen Rinden-

partien im Schläfelappen, deren Zerstörung eine bleibende kortikale Taubheit erzeugen muß, noch nicht möglich.

Die beiderseitige Zerstörung der Schläfewindungen erzeugt nicht nur eine Gehörstörung, sondern auch Störungen des Intellektes, Paraphasie, Paragraphie, Apraxie, amnestische Aphasie etc.

Da aber die Gudden'sche Methode keine so sicheren Schlüsse zuläßt als die Osmiumfärbung nach Marchi, habe ich bei Hunden, Katzen und Affen die zentrale Hörbahn nach experimentellen Sehhügelverletzungen untersucht. Dabei konnte ich feststellen, daß Sehhügel-Rindenfasern zur Hörsphäre ziehen und dort endigen. Beim Affen sah ich diese Fasern in die erste Schläfewindung einstrahlen, beim Hund und bei der Katze in den hinteren unteren Abschnitt der vierten und dritten Außenwindung (Gyrus ekto sylvius, Gyrus compositus posterior).

Nach Abtragung der Hörsphäre bei Katzen[1] (Gyrus ekto sylvius und Gyrus compositus posterior) fand ich mittels der Osmiumfärbung nach Marchi Fasern degeneriert, die in den Stiel des inneren Kniehöckers ziehen und sich im Kern vent *c* und im inneren Kniehöcker verlieren. Es wäre möglich, daß es sich hier um retrograde Degenerationen der im inneren Kniehöcker und im Kern vent *c* entspringenden Fasern zur Hörsphäre handelt. Die Art und Weise der Degeneration spricht wenigstens ganz dafür.

Mit Gewißheit vermag ich aber anzunehmen, daß Sehhügel-Rindenfasern nach Zerstörung des inneren Kniehöckers und eines Teiles des Kernes vent *c* zur Hörsphäre degenerieren und dort endigen. Dabei können selbstverständlich die Ursprungsganglienzellen nicht genau angegeben werden, aller Wahrscheinlichkeit nach liegen sie im inneren Kniehöcker, da nach Abtragung der Hörsphäre die Ganglienzellen desselben atrophieren.

Zum ersten Male habe ich die zentrale Hörbahn beim Menschen durch Degeneration mittels der Weigert'schen Färbung in dem Falle mit Zerstörung des ganzen Sehhügels[2]

---

[1] Arch. f. Anatomie u. Physiologie, Anatom. Abt. 1901, p. 338.

[2] Diese Sitzungsberichte, Dez. 1903, p. 603.

nachgewiesen und gezeigt, daß dieselbe durch den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel zur temporalen Querwindung zieht, wo die Fasern in der Rinde endigen.

Die temporale Querwindung ist auch ebenso wie die Sehrinde durch frühzeitig auftretendes Mark ausgezeichnet, wie dies Flechsig nachwies.

In dem eingangs beschriebenen Falle kann nun die zentrale Hörbahn ganz einwandfrei und äußerst deutlich verfolgt werden. Wir sehen die zentrale Hörbahn von Fig. 7 bis 14 in die temporale Querwindung einstrahlen.

In Fig. 7, 8 und 9 sehen wir die degenerierten Fasern der zentralen Hörbahn *(t)* in queren lateralen Zügen aus dem ventralen Abschnitt der inneren Kapsel heraus durch den Fuß des dritten Linsenkerngliedes ziehen und in den ventralsten und kaudalsten Teil der äußeren Kapsel verlaufen. Die Fasern der zentralen Hörbahn ziehen dann im Bogen um den Sulcus inferior der Insel in Form von u-förmigen Meynert'schen Fasern und strahlen dann in die Rinde der temporalen Querwindung, die vom Operculum der Zentralwindungen verdeckt ist, ein. In die Rinde der ersten Temporalwindung, die frei zu Tage liegt, strahlen diese Fasern nicht ein.

Die Figuren 7 bis 14 zeigen den Ausbreitungsbezirk der Rindeneinstrahlungen der zentralen Hörbahn. In den kaudaleren Frontalschnitten, wo kein Linsenkern mehr vorhanden ist, ziehen die Fasern von der Läsion aus ganz ähnlich wie oben beschrieben zum unteren Rand des Sulcus inferior der Insel und strahlen von hier aus als u-förmige Meynert'sche Fasern in die Rinde der temporalen Querwindung.

In die Rinde der ersten, zweiten und dritten Schläfewindung strahlt keine degenerierte Faser ein. Diese degenerierten Fasern der zentralen Hörbahn verhalten sich zur Hörsphäre ganz ebenso wie die Fasern der zentralen Sehbahn zur Sehsphäre.

Wenn nun anerkannt wird, daß diese degenerierten Fasern die zentrale Hörbahn darstellen, dann kann aus der Einstrahlung dieser Bahn in die Hirnrinde geschlossen werden, daß hier die Hörrinde zu suchen ist.

Die eigentliche Hörrinde erstreckt sich nach diesem Befunde über die ganze temporale Querwindung. Auch darin

ergänzen sich diese Befunde wieder mit jenen der Markbildungsmethode; aber auch hier bringt die Degenerationsmethode erst genaue Aufschlüsse über Ursprung und Ende der Bahn, was die Markentwicklungsmethode nicht zu leisten im stande ist. Die Rinde des Einstrahlungsbezirkes der zentralen Hörbahn ist um das Doppelte dicker als an den benachbarten Schichten.

Nach Abtragung der Hörrinde degeneriert, wie ich das oben ausführte, die zentrale Hörbahn retrograd, dafür degeneriert aber im Waller'schen Sinne der temporale Hirnschenkelfußanteil, das sogenannte Türk'sche Bündel.

Flechsig[1] rechnet das Türk'sche Bündel zur Sehstrahlung und gibt an, es sei gewiß nicht temporalen Ursprungs. Anderenorts[2] heißt es von Flechsig, daß das Türk'sche Bündel wahrscheinlich nur dann entartet, wenn etwa der mittlere Abschnitt der ersten Schläfewindung entartet. Nach Flechsig entspringt das Bündel nur in der ersten Temporalwindung, nach Dejerine in der zweiten und dritten Temporalwindung.

Gewöhnlich entarten Hörstrahlungen, innerer Kniehöcker und Türk'sches Bündel gleichzeitig. Es handelt sich um ein gemeinsames Rindenfeld. Die Hörstrahlung stellt mit dem Türk-schen Bündel ein konjugiertes Strangpaar dar, das zusammengehört wie Schleife und Pyramidenbahn.

Das Türk'sche Bündel oder der temporale Hirnschenkelfußanteil entspringt nach meinen Untersuchungen in der Rinde der ersten Schläfewindung und geht in den lateralen Hirnschenkelfuß und schließlich zum Brückengrau, wo sich die Fasern aufsplittern. Der temporale Hirnschenkelfußanteil oder das Türk'sche Bündel stellt so wie alle anderen Anteile des Hirnschenkelfußes zentrifugale Rindenbrückenfasern dar, welche die von der Rinde erhaltenen Impulse dem Brückengrau übertragen, von wo der Impuls dem Kleinhirn und von hier der Peripherie oder dem Sehhügel übergeben werden kann.

Auch Marie und Guillain[3] äußerten sich, daß das Türk-sche Bündel aus der ersten Schläfewindung stamme.

---

[1] Neurolog. Zentralbl., 1904, p. 1065.

[2] Bericht über die Leitungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems, 1904, von Edinger, p. 38.

[3] Semaine méd., XXIII., 28, 1903.

3. Die zentrale Fühlbahn und die Fühlrinde.

Die sensiblen Reize, welche durch die Hinterstränge den Hinterstrangskernen übergeben werden, gelangen durch die mediale Schleife, die in den Hinterstrangskernen entspringt, hauptsächlich in den lateral-ventralen Sehhügelkern. Ich und andere haben zwar auch nach Kleinhirnabtragung Störungen des Muskel- und Lagesinnes nachgewiesen, wodurch man vermuten könnte, daß ein Teil der sensiblen Leitung zum Kleinhirn führt.

Flechsig, Hösel und auch Monakow nahmen früher an, daß wenigstens ein Teil der medialen Schleife direkt zur Großhirnrinde führt.

Ich vermochte aber durch eine Reihe von Durchschneidungsversuchen nachzuweisen [1] und zwar mittels der Marchischen Färbung, daß alle Schleifenfasern sich im Sehhügel aufsplittern und keine einzige Faser direkt zur Großhirnrinde geht. Seither konnte auch eine Reihe von Autoren diese meine Befunde bestätigen.

Ich vermochte ferner nachzuweisen, daß von den Sehhügelkernen eine hier entspringende, zur Hirnrinde ziehende Bahn die Weiterleitung der sensiblen Reize zur Hirnrinde übernimmt.

Munk hat gezeigt, daß durch Abtragung gewisser Hirnrindenpartien beim Tiere Sensibilitätsstörungen entstehen und hat mit Hilfe dieser Methode die Ausdehnung seiner Fühlsphäre bestimmt.

Ich selbst habe durch Halbseitendurchschneidungen des Rückenmarkes, des verlängerten Markes, der Brücke und Vierhügel die Sensibilitätsstörungen festzustellen versucht.[2]

Da mittels der Gudden'schen Degenerationsmethode der Verlauf der zentralen Fühlbahn nicht bestimmbar ist, sondern nur die Ursprungskerne derselben im Sehhügel, habe ich mittels meiner Hakenkanüle zirkumskripte Sehhügelverletzungen erzeugt und zwar bei Katzen, Hunden und Affen und die von

---

[1] Arch. f. Psychiatrie, Bd. 33 H. 1, und Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. XI.

[2] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 und 24, und Archiv für Anatomie und Psych., 1902.

hier aus degenerierten Sehhügel-Rindenfasern verfolgt.[1] Nach Zerstörung des lateral-ventralen Sehhügelkernes degenerierte eine Bahn zum Gyrus sigmoideus anterior und posterior, respektive zum Gyrus centralis anterior und posterior, wo die Fasern in der Rinde endigten.

Nach Zerstörung des lateral-ventralen Sehhügelkernes konnte ich eine Reihe von Sensibilitätsstörungen nachweisen und da nach dieser Verletzung die Sehhügel-Rindenfasern zur Fühlsphäre degenerierten, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß diese Bahn die zentrale Fühlbahn ist. Die zentrale Fühlbahn tritt zum Teil auf dem Wege der äußeren Marklamelle des Sehhügels in den ventralen Teil der inneren Kapsel ein und zieht knapp am Linsenkern aufwärts, zum Teil durch die dorsalsten Partien des dritten Linsenkerngliedes, zur Corona radiata, deren hauptsächlich lateralen Bogenanteil sie bildet und splittert sich in der Rinde des Gyrus sigmoideus anterior und posterior, respektive Gyrus centralis anterior und posterior auf.

Flechsig nimmt mittels der Markscheidenentwicklungsmethode an, daß von den Stammganglien her auswachsend sieben verschiedene Bündel in die Zentralwindungen eintreten, deren Bedeutung sich noch nicht angeben läßt. Flechsig nimmt an, daß die Zentralzone zur allgemeinen Körpersensibilität in enger Beziehung steht. Erst in zweiter Linie entwickelt sich ausschließlich aus den Zentralwindungen und dem Lobulus paracentralis die Pyramidenbahn.

Die Markscheiden-Entwicklungsmethode ist aber nicht allein im stande, über den Verlauf einer Bahn im physiologischen wie im anatomischen Sinne Aufklärung zu bringen, denn diese Methode sagt nichts über Ursprung und Ende und nichts über Erscheinungen nach Ausschaltung dieser Bahn.

In dieser Beziehung gibt mein eingangs geschilderter Fall schöne Aufklärungen. In dem Falle bestand eine halbseitige Sensibilitätsstörung, die wohl auf die beschriebene Gehirnläsion zurückzuführen ist. Von der Läsion aus degenerierte die beschriebene Bahn zu beiden Zentralwindungen; es muß

---

[1] Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 17; Arch. f. Psych., Bd. 33; diese Sitzungsberichte, März 1905.

deshalb mit der größten Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß diese Bahn die zentrale Fühlbahn ist. Es ist dies das erste Mal, daß diese isoliert mittels Osmiumsäurefärbung dargestellt wird.

Wir sehen die zentrale Fühlbahn in Fig. 4 bis 17 dargestellt und können konstatieren, daß diese Bahn nur in die Zentralwindungen geht, in deren Rinde sie sich aufsplittert.

Wir können die zentrale Fühlbahn von der Läsionsstelle in der inneren Kapsel im lateralen Teile knapp am Linsenkern dorsalwärts in die Corona radiata verfolgen.

Die oralsten Anteile der zentralen Fühlbahn gehen im lateralen Teil (*a*, Fig. 6, 5, 4) der inneren Kapsel aufwärts und treten über der Spitze des dritten Linsenkerngliedes lateral zu den untersten Anteilen der vorderen Zentralwindung (*v C*, Fig. 4 bis 6). In Fig. 4 und 5 bilden sie nicht den Bogen der Corona radiata, sondern ziehen gleich seitlich, in Fig. 6 und besonders 7 treten die degenerierten Fasern der zentralen Fühlbahn schon in den Bogen der Corona radiata ein und ziehen daselbst aufwärts zu den dorsalen Partien der vorderen Zentralwindung, unterwegs stets Fasern lateral zu anderen Partien der Zentralwindung abgebend.

In Fig. 8, wo die untersten Teile der hinteren Zentralwindung erscheinen, treten die Fasern der zentralen Fühlbahn auch hier ein. In Fig. 8 bis 9 sehen wir die Fasern im starken Zuge in der inneren Kapsel aufwärts ziehen, die Corona radiata bilden und sich in der Rinde der beiden Zentralwindungen verteilen und aufsplittern.

Ein Teil der Fasern (*e*, Fig. 8 bis 10) geht auch zur oberen Lippe des Gyrus fornicatus. Ich habe diese Bahn als mediale Sehhügelstrahlung bei der Katze schon beschrieben.

Die obere Lippe des Gyrus fornicatus gehört demnach auch zur Fühlsphäre, während die untere Lippe zur Zwinge in Beziehung steht.

Die Einstrahlung der zentralen Fühlbahn in die hintere Zentralwindung zeigt Fig. 12 bis 15 recht deutlich; dabei ist auch zu bemerken, daß bedeutend mehr Fasern der zentralen Fühlbahn in die hintere Zentralwindung einstrahlen als in die vordere Zentralwindung. In der vorderen Zentralwindung sind

die Fasern viel weniger dicht als in der hinteren Zentralwindung.

Der ganze Bogen der Corona radiata erscheint in den Figuren 12 bis 14 von der degenerierten zentralen Fühlbahn eingenommen. Während in den Gyrus supramarginalis keine degenerierten Fasern einziehen, sehen wir die ganze hintere Zentralwindung sowie die obere Lippe des Gyrus fornicatus von den degenerierten Fasern erfüllt. Die Figuren 12 bis 14 zeigen auch, wie die Fasern quer lateral durch die Corona radiata seitlich zur Hirnrinde abgegeben werden, wobei sie mit den übrigen Fasern, die sie kreuzen, ein ganzes Geflecht bilden.

Die kaudalsten Anteile der zentralen Fühlbahn sehen wir in Fig. 15 bis 17. In Fig. 15 sehen wir den dichten Zug der zentralen Fühlbahn die Corona radiata einnehmen, und zwar vom Schweifkern, der hier im kaudalsten Teile getroffen ist, aufwärts. In den Gyrus supramarginalis werden keine Fasern entsendet, eine Unmasse aber in die Rinde der hinteren Zentralwindung.

In Fig. 16 und 17 ist der letzte kaudalste Zug der zentralen Fühlbahn zum obersten und hintersten Teil der hinteren Zentralwindung zu sehen. Die degenerierten Fasern ziehen seitlich vom dorsalen Balkenarm (B_1, Fig. 16 und 17) aufwärts durch die Corona radiata zur Rinde der hinteren Zentralwindung (*hC*, Fig. 16 und 17). In das obere (*oS*) und untere (*ang*) Scheitelläppchen gelangt keine degenerierte Faser, ebenso auch nicht in den Gyrus fornicatus (*Gf*), der sich hier anschickt, hinter den Balkenwulst herabzuziehen.

Auf Fig. 18 bis 22 ist nichts mehr von dieser degenerierten Bahn zu sehen.

Das Rindenfeld, welches beim Menschen als Fühlsphäre anzusprechen ist, wäre demnach auf die beiden Zentralwindungen, besonders aber auf die hintere Zentralwindung lokalisiert. Die obere Lippe des Gyrus fornicatus, aber nur im Bereich des Lobulus paracentralis, gehört ebenfalls zur Fühlsphäre.

Man könnte zwar einwenden, daß in den degenerierten Fasern außer der zentralen Fühlbahn noch andere Fasern

degeneriert enthalten sind, die derzeit nicht näher bestimmbar sind. Die Läsion ist aber gewiß so beschaffen, daß so ziemlich die meisten Fasern der zentralen Fühlbahn degeneriert sein mußten, und deshalb läßt sich auch etwas Sicheres über die Ausdehnung der Fühlsphäre sagen.

Der Brennpunkt der Fühlsphäre ist demnach die hintere Zentralwindung, im minderen Grade kommt dann die vordere Zentralwindung in Betracht, im geringen Grade auch die obere Lippe des Gyrus fornicatus im Bereiche des Lobulus paracentralis.

Der übrige Teil des Gyrus fornicatus und der Praecuneus gehören demnach nicht zur Körperfühlsphäre, ebenso auch nicht der Gyrus supramarginalis.

Ich habe schon oben betont, daß die hintere Zentralwindung viel mehr Fasern der zentralen Fühlbahn erhält als die vordere Zentralwindung; dazu erwähne ich noch den Befund Hösels[1] mittels der Markentwicklungsmethode, daß die vom ventrolateralen Sehhügelkern, die schon im neunten Monate und vor den Pyramidenfasern markreif werden, ausschließlich in die beiden Zentralwindungen ziehen, und zwar wird die hintere Zentralwindung anscheinend etwas früher markreif als die vordere.

Flechsig und Hösel[2] haben zuerst auf die beiden Zentralwindungen als einem Zentralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus aufmerksam gemacht.

Monakow trat dafür ein, daß auch die Parietalwindungen Endigungsstätten für die zentrale Fühlbahn seien, doch sprechen meine obigen Ausführungen dagegen.

Bei den Herden in den Parietalwindungen (die meisten Fälle sind nicht mikroskopisch untersucht) ist ebenfalls auf die Fernwirkung zu achten, die Täuschungen hervorrufen kann.

Dejerine, Long und Henschen vertraten die Ansicht, daß sowohl die vordere als auch die hintere Zentralwindung gleichermaßen als Endigungsstätten der sensiblen Bahn zu betrachten ist, ebenso wie als Ausgangspunkt der Pyramiden-

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 39.

[2] Archiv für Psychiatrie.

bahn, und daß beide Bahnen vermischt in der inneren Kapsel verlaufen. Meine Befunde sprechen aber dafür, daß zwar die vordere Zentralwindung auch die Endigungsstätte der sensiblen Bahn ist, daß aber vielmehr die hintere Zentralwindung in Betracht kommt.

Exner, Flechsig, Henschen, Dejerine und Long haben ebenso wie Munk die Lehre aufgestellt, daß die nämlichen Rindenbezirke, von denen die motorischen Impulse ausgehen, zugleich zur Wahrnehmung und Verbreitung der sensiblen Eindrücke dienen; es würden demnach auch im Stabkranz die motorischen und sensiblen Bahnen zusammenfallen.

Gegenüber dieser Anschauung möchte ich auf meine Abbildungen [1] des Verlaufes der Pyramidenbahn durch den Stabkranz hinweisen, wie ich sie mittels Marchi'scher Färbung bei amyotrophischer Lateralsklerose erhielt. Vergleicht man den dort gezeichneten Verlauf der Pyramidenbahn im Stabkranz mit dem Verlauf der oben abgebildeten zentralen Fühlbahn, dann wird man finden, daß sich beide Bahnen wohl in mancher Beziehung im ventralen Abschnitt der inneren Kapsel und auch im Stabkranz zum Teil decken; es läßt sich aber im allgemeinen sagen, daß die zentrale Fühlbahn kaudaler gelegen ist.

Hier kommt noch der von mir zum ersten Male gebrachte Befund in Betracht, daß fast ausschließlich nur die vordere Zentralwindung die Pyramidenbahn entsendet und die hintere Zentralwindung nur in verschwindendem Maße für die Motilität in Betracht kommt. Ich habe das bereits in meiner Arbeit über die amyotrophische Lateralsklerose [1] ausgeführt.

Es verhält sich demnach nach meinen Befunden die Pyramidenbahn zur vorderen Zentralwindung wie die zentrale Fühlbahn zur hinteren Zentralwindung. Die hintere Zentralwindung kommt wenig für die Motilität und die vordere Zentralwindung etwas weniger für die Sensibilität in Betracht.

Auf Grund neuer elektrischer Reizversuche an der Hirnrinde von Menschen und Tieren und auf Grund einiger chirur-

---

[1] Diese Sitzungsberichte, Oktober 1903.

gischer Erfahrungen am Menschen würde sich annehmen lassen, daß die motorische Zone auf die vordere Zentralwindung allein und die Projektion der Sensibilität vorzugsweise auf die Gegend der hinteren Zentralwindung und des Parietallappens beschränkt sei.

Die vordere Zentralwindung läßt die Reizpunkte für die Spezialbewegungen erkennen, während schwächere Reizung der hinteren Zentralwindung motorische Zentren vermissen lassen (Sherrington).[1]

Das stimmt bezüglich der motorischen Zone mit meinen Befunden,[2] denn die hintere Zentralwindung gibt nur spärliche Pyramidenfasern ab; bezüglich der sensiblen Zone zeigen aber meine Befunde, daß wohl vorzüglich nur die hintere Zentralwindung in Betracht kommt, doch auch in einem gewissen Maße die vordere Zentralwindung, dagegen gar nicht die Parietalwindungen.

Man hat auch darauf hingewiesen, daß es eine Hemiplegie kortikalen Ursprunges ohne Hemianästhesie und kortikale Hemianästhesie ohne eigentliche Hemiplegie gibt (Cox, Mills, Spiller, Oppenheim, Durante, v. Monakow, Prevost, Wilbrand, Lang, Henschen, Zang, Long).

In etwa vier Fünfteln der Fälle wird man aber wohl sensible und motorische Störungen bei zerebralen Herderkrankungen finden.

Marie und Dejerine u. a. haben darauf hingewiesen, daß bei zerebralen Herderkrankungen die Sensibilität der gelähmten Körperhälfte niemals vollkommen aufgehoben sei, was ich aber im Hinblick auf meinen veröffentlichten Fall nicht bestätigen kann.

Mills, Monakow, Schäfer, Marie und Long beschrieben auch Fälle von zerebralen Herderkrankungen mit ausschließlich motorischen Störungen, doch ist mir nicht bekannt, ob diese Fälle genau anatomisch entsprechend mit neueren Hilfsmitteln untersucht wurden.

---

[1] Sherrington and Grünbaum, Proc. Roy. Soc., Vol. 69.

[2] Diese Sitzungsberichte, Oktober 1903, p. 809.

Nach meinen Befunden muß angenommen werden, daß vorzüglich die vordere Zentralwindung der Motilität, die hintere Zentralwindung der Sensibilität vorsteht. Die Parietalwindungen, d. h. oberes Scheitelläppchen, haben mit der Sensibilität nichts zu tun, darin stimme ich Hösel bei, ebenso auch nicht die Stirnwindungen.

Die vordere Lippe des obersten Drittels der hinteren Zentralwindung hat nach meinen Befunden zum Teile auch motorische Funktionen; sonst dient diese Windung aber als Hauptendigungsstätte der zentralen Fühlbahn, welche zum geringeren Teile auch in der vorderen Zentralwindung endigt.

Bei zentralen Herden werden meist beide Zentralwindungen und deren zugehörige Markstrahlung geschädigt, da beide vom zweiten Ast der Arteria foss. Sylvii versorgt werden; es werden daher auch meist motorische und sensible Störungen zugleich auftreten. Außerdem kommen bei umschriebenen kleinen Herden in der vorderen oder hinteren Zentralwindung noch die Fernwirkungen in Betracht. Jedenfalls sind die motorischen und sensiblen Zentren, wenngleich in der Hauptsache getrennt, doch zum Teil vermengt und sehr eng nebeneinander gelagert.

Bezüglich des funktionellen Unterschiedes der beiden Zentralwindungen erwähne ich auch, daß die Rinde der vorderen Zentralwindung etwas abweichend von der Rinde der hinteren Zentralwindung gebaut erscheint.

Die myelogenetischen Untersuchungsresultate geben keinen Aufschluß über die gegenseitige Abgrenzung der motorischen und sensiblen Zone.

4. Die zentrale Riechbahn.

Bezüglich des Verlaufes der zentralen Riechbahn verweise ich auf meine diesbezügliche Arbeit: »Weitere Untersuchungen über die Großhirnfaserung und über Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen«, [1] in welcher ich meine Befunde über die Riechstrahlungen, Fornix, Zwinge etc. auseinandergesetzt habe.

---

[1] Diese Sitzungsberichte, 2. März 1905.

5. Rinden-Zweihügelfasern des Hinterhauptlappens.

Nach Abtragung des Hinterhauptlappens bei der Katze und beim Hunde habe ich zum ersten Mal mit der Osmiummethode nach Marchi Fasern nachweisen können,[1] die in der Rinde daselbst entspringen und durch den Arm des vorderen Zweihügels zum Stratum zonale und zum oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels ziehen, wo ihre Degeneration verschwindet. Ein Teil dieser Fasern kreuzt auch über die Mittellinie und geht ins oberflächliche Mark des gekreuzten Zweihügels. Beevor und Horsley[2] haben diese Fasern dann bestätigen können.

Später habe ich diese Fasern auch beim Affen nachweisen können.[3]

In dem eingangs beschriebenen Falle kann ich diese Fasern auch beim Menschen (s. Fig. 13) zum ersten Male degenerativ nachweisen. Die Fasern ziehen im vorderen Zweihügelarm lateral-dorsal vom Hirnschenkelfuß gegen den lateralen Rand des vorderen Zweihügels und verschwinden im oberflächlichen Mark daselbst; ein kleiner Teil gelangt auch in das oberflächliche Stratum zonale des vorderen Zweihügels. Während ich diese Fasern bei der Katze und beim Hunde zum Teile auch in den gegenüberliegenden Zweihügel münden sah, sind im menschlichen Gehirne, wenigstens in dem von mir untersuchten Falle, solche kreuzende Fasern nicht nachzuweisen.

Auch Flechsig nimmt jetzt ein corticofugales System zum vorderen Zweihügel an, wahrscheinlich auch zum Thalamus (sekundäres Pulvinar), doch sei es unsicher, ob letzterem Bündel die Bedeutung eines Projektionssystems zukommt,

---

[1] Über den Verlauf der zentralen Sehfasern etc., Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1, und Über den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern etc., Archiv für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abteilung 1901 und Jahrbüch. für Psychiatrie, Bd. 24, Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes.

[2] On the Pallio-Tectal or Cortico-Mesencephalie System of Fibres Brain, Nr. 100, Vol. 25, 1902.

[3] Diese Sitzungsberichte, März 1905, p. 276

d. h. ob es zwischen Rinde und peripherische Endorgane eingeschaltet ist.

Auch Ramon y Cajal[1] beschreibt corticobigeminale Fasern aus dem Occipitalhirn via tiefe Schichte des vorderen Vierhügelarmes zur dritten und vierten Schicht (Horizontalfasern) und den tiefen oder multipolaren Zellen, während die Opticusfasern eine vollständig getrennte Endigung in den oberflächlichen Schichten besitzen. Die Neuriten der Zellen, an denen die corticalen Sehfasern enden, werden in der Mehrzahl zu Bestandteilen des tiefen Markes, andere verbinden die Schichten der Rindenfasern mit denen der Opticusfasern. Im Thalamus laufen die cortico-bigeminalen Fasern ohne wesentliche Kollateralenabgabe dorsolateralwärts vom Nucleus semilunaris posterior und ventrolateralis.

Ich habe die Endigung der Retinafasern sowie auch die Endigung der Rinden-Zweihügelfasern in Abbildungen, sowie sie sich nach der Marchi'schen Färbung ergeben, abgebildet. Ich fand sowohl die Degeneration der Retinafasern im oberflächlichen (im Sinne Köllikers) Mark des vorderen Zweihügels verschwinden und ebenso auch die Fasern der Rinden-Zweihügelfasern, nur nehmen die letzteren vielleicht eine tiefere Lage ein. In das tiefe Mark des vorderen Zweihügels, wie das Ramon y Cajal will, sah ich keine degenerierten Rinden-Zweihügelfasern eintreten, wohl aber, wie oben erwähnt, in das Stratum zonale des vorderen Zweihügels.

Ich nehme nicht an, daß die Retinafasern und die Rinden-Sehhügelfasern an denselben Ganglienzellen sich aufsplittern, kann aber behaupten, daß die degenerierten Fasern im oberflächlichen Mark verschwinden und keine degenerierte Faser ins tiefe Mark des vorderen Zweihügels gelangt.

6. Die Linsenkernfaserung.

Meine bisherigen Ergebnisse über die Faserverhältnisse der Linsenkernschlinge habe ich bereits in einer früheren

---

[1] Estudios talámicos. Trabajos del laborat. de investigae. Biolog. de la Univers. de Madrid, II., 1903.

Arbeit zusammengestellt.[1] Für jene Autoren, welche den Schweifkern und Linsenkern zusammen als Corpus striatum bezeichnen und die einen Tractus strio-thalamicus annehmen, muß ich, da mir wiederholt entgegnet wurde, daß ich den Tractus strio-thalamicus übersehen hätte, erwähnen, daß ich die Faserung des Schweifkernes trenne von der des Linsenkernes. Die Zerstörung des Schweifkernes und die daraufFolgende Untersuchung mittels der Marchi'schen Färbung weist durchaus nicht Schweifkern-Sehhügelfasern auf, weshalb ich solche auch nicht bestätigen kann; ebenso konnte auch Flechsig eine solche Faserung nicht annehmen.

Anders verhält es sich aber mit den Fasern des Linsenkernes. Nach Zerstörung des Linsenkernes sind ebensowenig Rindenfasern nachweisbar wie nach Zerstörung des Schweifkernes, wohl aber sind nach Zerstörung des Linsenkernes degenerierte Fasern zum Sehhügel zu verfolgen, insbesondere die Linsenkernschlinge.

Monakow unterscheidet bekanntlich einen dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge zur dorsalen Kapsel des Luys-schen Körpers, einen mittleren Anteil zum ventralen Abschnitt des Luys'schen Körpers und einen ventralen Anteil oder die Hirnschenkelschlinge.

Der dorsale Anteil der Linsenkernschlinge entspringt aus dem Putamen und zieht zu vorderen oder ventralen Partien des Sehhügels und zum Tuber cinereum. Der mittlere Anteil entspringt ebenfalls aus dem Putamen und der ventrale Anteil aus allen Linsenkerngliedern und ziehen in die vordersten ventralen Anteile des Sehhügels.

Von der Linsenkernschlinge vermag ich keinerlei Fasern in den roten Kern oder in die Schleife zu verfolgen, wie dies Flechsig, Edinger, Dejerine und Bechterew annehmen. Auch hat der mittlere Anteil der Linsenkernschlinge nichts mit der Sehnervenwurzel zu tun, wie dies Bernheimer und Stilling wollten.

Nach meinen experimentellen Ergebnissen gibt die Linsenkernschlinge keine Fasern durch den Hirnschenkelfuß zum

[1] Diese Sitzungsberichte, Dezember 1903, p. 674.

Rückenmark ab, wie dies Kölliker meinte. Nach experimenteller Durchschneidung[1] der Linsenkernschlinge oder nach Zerstörung der ventralen Anteile des Linsenkernes degeneriert dieselbe gegen den Sehhügel zu, ein Beweis, daß sie in der Gegend des Linsenkernes ihre Ursprungsganglienzellen besitzt und zum Sehhügel zieht, wo sie endigt.

In dem eingangs beschriebenen Falle wird zum ersten Male mittels der Marchi'schen Färbung auf Hirnschnitten durch die ganze Hemisphäre die Linsenkernschlinge beim Menschen degenerativ dargestellt.

Vorerst will ich noch erwähnen, daß Ramón y Cajal das Forel'sche Haubenbündel H_2, den dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge, für einen Pyramidenanteil zum roten Haubenkern und vielleicht auch zu anderen motorischen Kernen (der Brücke und des Bulbus) hält, was gewiß nicht richtig ist, da nach Rindenabtragung der motorischen Zone die Linsenkernschlinge niemals degeneriert, ferner weil auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose[2], wo das Pyramidensystem erkrankt ist, die Linsenkernschlinge niemals degeneriert.

Manche Autoren haben den dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge als Haubenfaserung zum Linsenkern gehend aufgefaßt, was ich als unrichtig bezeichnen muß.

Die Linsenkernfaserung ist in dem eingangs beschriebenen Falle in Fig. 4 bis 7 deutlich degeneriert zu sehen. Die Fasern degenerierten zum Sehhügel hin, weshalb anzunehmen ist, daß sie im Linsenkern entspringen und im Sehhügel mit Aufsplitterungen endigen. Die Fasern kommen aus dem ersten Linsenkernglied und unter demselben heraus und durchqueren den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel, was an Osmiumpräparaten nach Marchi sehr schön zu sehen ist. Die degenerierten Linsenkernfasern (*LS*, Fig. 5 u. 6) bilden mit den erhaltenen Fasern der inneren Kapsel *(ci)* ein schönes Gitterwerk.

Die Hirnschenkelschlinge (*LS*., Fig. 4 bis 5) oder der ventrale Anteil der Linsenkernfaserung zum Sehhügel

---

[1] Arch. f. Anatomie u. Physiol., Anat. Abt. 1903, p. 146, und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17.

[2] Diese Sitzungsberichte, Okt. 1903.

besteht aus Fasern, die von der Läsion (*v*, Fig. 5) abgehen und den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel durchqueren, wie es Fig. 5 zeigt. In oraleren Partien wird die innere Kapsel ventral von den degenerierten Fasern der Hirnschenkelschlinge, die aus dem ventralen Teile des Linsenkernes hervorkommen, im Bogen umzogen (*LS*, Fig. 4), worauf die Fasern in die vordersten Anteile des Sehhügels eingehen, woselbst sie endigen. In Figur 5 sehen wir solche Fasern in den Sehhügel *(Th)* gelangen.

Jene Linsenkernfasern, welche den dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge bilden, durchqueren (*LS*, Fig. 6) ebenfalls den ventralen Anteil der inneren Kapsel *(ci)* und sammeln sich dann im Zwischenhirn als jenes bekannte starke Bündel (*l*, Fig. 6), das Forel als Bündel H_2 beschrieb.

Die Endigung der Fasern dieses Linsenkernbündels (*l*, Fig. 6) ist schwieriger zu bestimmen.

Von einer Teilung der Haubenfasern in ein Bündel H_1 und H_2 kann wohl nicht die Rede sein, da nur das Bündel H_1 von Forel ein Haubenbündel ist, und zwar, wie ich das nachweisen konnte, das Kleinhirn-Sehhügelbündel. Das Bündel H_2 von Forel ist ein Linsenkernbündel, das im Linsenkern entspringt und im Zwischenhirn endigt.

Von dem Bündel (*l*, Fig. 6) geht ein Faserbündel ins Tuber cinereum, als Fasciculus tuberis cinerei. Beim Tiere vermochte ich hier mein gekreuztes Hauben-Sehhügelbündel[1] nachzuweisen, welches die Ganser'sche Kreuzung (nicht Kommissur) bildet und in die Gitterschichte des gegenüberliegenden Sehhügels unter dem äußeren Kniehöcker endigt.

Über die Endigung dieses Bündels beim Menschen habe ich bereits einiges mitgeteilt[2] und werde weiter unten noch einiges anführen.

Der größere Teil des Bündels (*l*, Fig. 6) geht (*l*, Fig. 7) auf die dorsale Seite des Corpus Luysi *(CL)*. In den Schnitten,

---

[1] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 24, H. 2.

[2] Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 17, p. 1: »Über die Kommissur von Gudden, Meynert u. Ganser etc.« und diese Sitzungsberichte, Okt. 1903, p. 676.

die zwischen Fig. 6 und 7 gelegen sind, ist das Bündel am mächtigsten. Es gibt zum größten Teile seine Fasern an das Corpus Luysi ab, das von Degenerationsprodukten erfüllt ist.

Das, was als mittlerer Anteil der Linsenkernfaserung bezeichnet wird, tritt weniger als ein geschlossenes Bündel auf. Die Fasern durchqueren den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel, und zwar unterhalb der Fasern des dorsalen Anteils der Linsenkernfasern und strahlen hier in die seitliche und ventrale Gegend des Luys'schen Körpers ein, dessen laterale Hälfte ganz von Degenerationsprodukten erfüllt ist.

Der kaudale Anteil des Luys'schen Körpers (*CL*, Fig. 8) ist ganz von schwarzen Degenerationsprodukten erfüllt, der dorsale Anteil der Linsenkernschlinge (*l*, Fig. 8) ist hier minimal klein.

7. Die Meynert'sche Kommissur.

Ich habe bereits meine Ergebnisse über die Kommissur von Gudden, Meynert und Ganser in einer speziellen Arbeit[1] zusammengestellt und will hier nur auf den Befund in dem eingangs geschilderten Falle eingehen, wo sowohl die Kommissur von Meynert wie die von Ganser degeneriert erscheint.

Die Fasern ziehen von der Läsion (*v*, Fig. 7) aus, und zwar gehen die Fasern der Ganser'schen Kreuzung vom Fasciculus tuberis cinerei ab, also vom dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge, während die Fasern der Meynert'schen Kreuzung (*x*, Fig. 5) zwischen Linsenkern (Li_1) und Tractus opticus (II, Fig. 5) zur Mittellinie ziehen.

In Figur 4 sieht man die Fasern der Meynert'schen Kommissur (*x*, Fig. 4) schon über dem Tractus opticus (II) medialwärts ziehen. In Figur 3 sehen wir die degenerierten Fasern (*x*, Fig. 3) im Tuber cinereum (Tub. cin.) auf die andere Seite kreuzen und in Figur 2 sehen wir die Fasern (*x*, Fig. 2) in den oralsten Teilen über die Mittellinie kreuzen.

Ich habe auch die rechte Hemisphäre auf ganzen Hirnschnitten nach Marchi'scher Färbung untersucht und in dieser

---

[1] Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 17, p. 1

Hemisphäre nur die vereinigten Fasern der Ganser'schen und Meynert'schen Kommissur degeneriert gefunden.

Die degenerierten Fasern gingen am dorsalen Rande des Tractus opticus bis an die ventrale Seite der Linsenkernglieder, wo ein Teil der degenerierten Fasern der Meynert'schen Kommissur verschwand.

Die anderen degenerierten Fasern ließen sich an der dorsalen Seite des Tractus opticus kaudalwärts verfolgen bis an die mediale Seite des Corpus geniculatum externum. Von hier aus schienen die Fasern gegen den Sehhügel zu ziehen, doch vermochte ich diese Fasern nicht mit Sicherheit zu verfolgen. Auf Grund meiner experimentellen Ergebnisse möchte ich diese letzteren Fasern als die Fasern der Ganser'schen Kommissur ansprechen.

Ich habe auf Grund meiner experimentellen Ergebnisse schließen können, daß die Meynert'sche Kommissur ein kreuzendes Hauben-Linsenkernbündel und die Ganser'sche Kommissur ein kreuzendes Hauben-Sehhügelbündel ist. Geeignete menschliche Gehirne zur Untersuchung dieser Frage habe ich noch nicht in genügender Anzahl beschaffen können. In dem oben beschriebenen Falle können diese degenerierten Fasern auch Haubenfasern sein, welche durch die Läsionsstelle hindurch gehen und dadurch zur Degeneration kamen.

Die Fasern meines gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels bilden aber nicht die Meynert'sche und die Ganser'sche Kommissur zusammen, wie das etwa aus einer meiner früheren Arbeiten[1] hervorgehen könnte, sondern nur die Fasern der Ganser'schen Kommissur.

Die Fasern der Ganser'schen Kommissur und der Meynert-schen Kommissur haben nur über dem lateralen Anteil des Tractus opticus einen gemeinsamen Verlauf.

8. Taenia thalami.

(Der Sehstreifen.)

Was meine experimentellen und pathologisch-anatomischen Befunde über die Taenia thalami betrifft, so habe ich

---

[1] Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns, Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 24, p. 100 des Sonderabzuges.

dieselben schon früher[1] geschildert und ich verweise dorthin, um Wiederholungen zu vermeiden. In dem eingangs beschriebenen Falle finden wir die Taenia thalami ebenfalls degeneriert, nur ist hier schwer der Zusammenhang der Degeneration mit der Läsion herauszufinden. Dejerine berichtet zwar ebenfalls über Degeneration der Taenia thalami nach Kapselläsionen, läßt aber den Zusammenhang mit der Läsion ungeklärt. Er gibt zwar an, daß ein kleiner Teil der Taenia thalami von der Hirnrinde stamme und durch den vorderen und hinteren Abschnitt der inneren Kapsel dahin gelange und im äußeren Teile der Taenia thalami zum Ganglion habenulae ziehe und teils im gleichseitigen, teils im gegenüberliegenden endige.

In dem vorliegenden Falle sehen wir die degenierten Fasern von Figur 4 bis zur Figur 12, wo das Ganglion habenulae erscheint, degeneriert. Sie ziehen vom Riechfelde aufwärts (*Tth*, Fig. 4), gelangen in den lateralen Teil der Taenia thalami (*T th*, Fig. 5) und gelangen hier (Fig. 6 bis 12) mit gewissen Lageveränderungen, die aus den Figuren zu entnehmen sind, bis ins Ganglion habenulae (*Gh*, Fig. 12).

Die Degeneration und die Lage der degenerierten Fasern verhalten sich ebenso, wie sie Dejerine in seiner Figur 320 im ersten Band seiner Anatomie abbildet. Auch Dejerine beobachtete die Degeneration der Taenia thalami nach einem Herd im Fuß der Corona radiata und im Linsenkern, ohne daß der Sehhügel verletzt war. Auf welchem genaueren Weg die Fasern aber in die Taenia thalami gelangen, gibt Dejerine nicht an.

Dejerine meint, daß jene Fasern, welche der Taenia thalami durch den inneren Sehhügelstiel zuströmen, weniger von der Temporalrinde kommen als vom Ganglion der Hirnschenkelschlinge und vom zentralen Grau des inneren Sehhügelabschnittes.

Nach Zerstörung des Riechfeldes[2] vermochte ich degenerierte Fasern der Taenia thalami bis zum Ganglion habenulae zu verfolgen, falls es sich nicht um retrograde Degeneration

---

1 Diese Sitzungsberichte, Dez. 1903, p. 668, und 2. März 1905, p. 274.

2 Über die Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe etc., Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat., Abt. 1903, p. 146.

handelt. Diese experimentell dargestellten Fasern würden den im Eingange beschriebenen Fasern im menschlichen Gehirn entsprechen und aus der Gegend der Hirnschenkelschlinge respektive dem Riechfelde dahin gelangen.

Durch den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, wie Dejerine will, sehe ich aber keine degenerierten Fasern zur Taenia thalami hinzutreten.

Wenn ich in meiner früheren Arbeit über die Taenia thalami[1] sagte, daß beim Hund und bei der Katze keine Rindenfasern der Taenia thalami zuströmen, so bezieht sich dies auf die übrige Hirnrinde mit Ausnahme des Riechfeldes, denn nach Zerstörung des Riechfeldes lassen sich, wie ich das schon damals erwähnte, degenerierte Fasern zum Ganglion habenulae verfolgen, sofern es sich nicht um retrograde Degeneration handelt.

Die Ergebnisse über den Verlauf der Stria terminalis in dem eingangs beschriebenen Falle bestätigen meine früheren Befunde[2] nunmehr auch für den Menschen.

9. Die Pyramidenbahn.

Über meine Befunde über die Pyramidenbahn habe ich bereits in meiner letzten Arbeit berichtet;[3] die in dem eingangs geschilderten Falle erhobenen Befunde bestätigen meine früheren Befunde und ergaben auch neue Resultate.

Die Pyramidenschleife besteht aus Pyramidenfasern, die teils dem Hirnschenkelfuß superponiert (Fußschleife) erscheinen, teils aus Fasern, die aus dem Bündel vom Fuß zur

---

[1] Diese Sitzungsberichte, Okt. 1903, p. 670.

[2] Weitere Untersuchungen über die Großhirnfaserung und über Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen. Diese Sitzungsberichte, 2. März 1905.

[3] Weitere Untersuchungen über die Großhirnfaserung und über Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen. Diese Sitzungsberichte, 2. März 1905, p. 277, und diese Sitzungsberichte, Oktober 1903, p. 808.

Schleife bestehen. Die Fasern der Pyramidenschleife verlaufen im Areal der medialen Schleife bis in die Gegend des verlängerten Markes, doch schwinden in dem Laufe kaudalwärts immer mehr Fasern aus dem Areal; besonders im kaudalen Ende der Brücke und in dem verlängerten Marke ziehen ziemlich zahlreich Fäserchen in die Substantia reticularis zugleich mit Fäserchen aus dem eigentlichen Pyramidenareal. Die medial gelegenen Fasern der Pyramidenschleife entstammen dem »Bündel vom Fuß zur Haube«, die lateral gelegenen entstammen der Fußschleife. Beide Arten von Fasern sind aber nichts anderes als Pyramidenfasern, die in der vorderen Zentralwindung entspringen.

Was nun die Pyramidenfasern im eigentlichen Pyramidenareal anbelangt, so ergeben die Befunde wieder die Bestätigung, daß sich ein Teil der Pyramidenfasern im Brückengrau aufsplittert, was ja für die Physiologie der Pyramidenbahn sehr wichtig ist.

Auch die von mir beschriebenen akzessorischen Pyramidenbündel, die seitlich um die untere Olive herum bis gegen den Seitenstrangkern zu verfolgen sind, und von Barnes, Stanley, Spiller u. a. bestätigt wurden, vermochte ich in dem beschriebenen Falle wieder nachzuweisen.

Auch in dem Grau des Nucleus arciformis geben die Pyramidenfasern scheinbar Aufsplitterungen ab, ein Befund, den Lewandowsky unlängst beschrieb. Es finden sich zerstreut Degenerationsprodukte im Grau des Nucleus arciformis, welche als Aufsplitterungen der Pyramidenfasern aufgefaßt werden können.

Bezüglich der Verteilung der Pyramidenfasern im Rückenmarke zeigen meine Befunde, daß auch beim Menschen in der von mir beschriebenen[1] vorderen Grenzzone Pyramidenfasern verlaufen, die aber nur bis zum Brustmark verfolgt werden können.

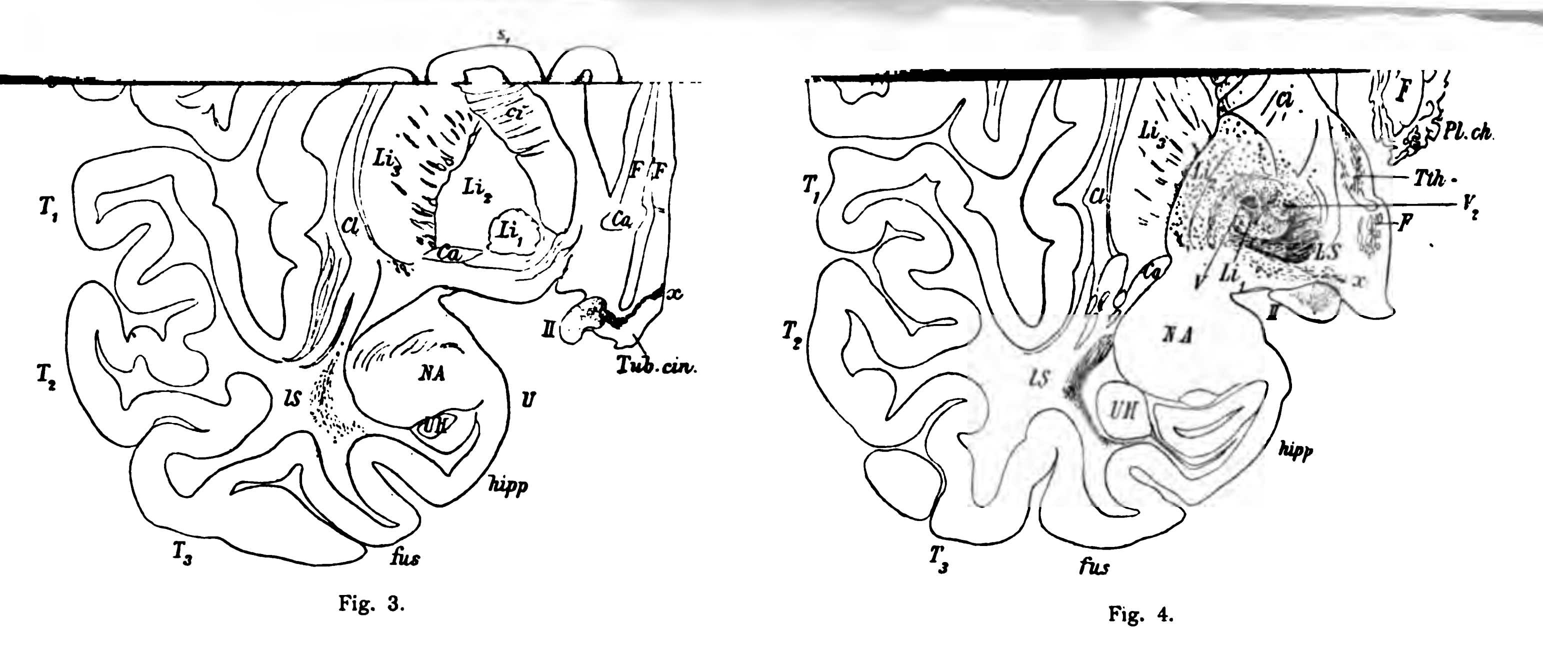
Ich habe beim Tiere verschiedene Variationen in der Lage der Pyramidenbahn beschrieben und dieselbe bei einer Katze[2]

[1] Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol., 1899, p. 91.
[2] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 u. 3.

mitten in die Haube verlagert gefunden. Bei demsel
fanden sich die Pyramidenfasern in der ventralen
des Rückenmarkes ausgedehnt. Ganz ähnlich finde i
eingangs beschriebenen menschlichen Falle die Py
fasern zum Teile in der ventralen Randzone des Rück
ungewöhnlich verlagert.

Als weiteres Ergebnis bezüglich der Endig
Pyramidenfasern bringe ich den Befund der Einstrah
Pyramidenfasern in die Basis des Vorderhornes, wie
Dejerine und Lewandowsky beschrieben. Das Ein
der degenerierten Fasern geschieht ganz so, wie ich
den Affen[1] beschrieben und abgebildet habe. Die fein
strahlungen gehen seitlich zur Basis des Vorderhorn
reichen bis zu den Ganglienzellen der seitlichen Zellgrupp
letzte Endigung läßt sich aber nicht mit Bestimmtheit verf
die Basis des Vorderhornes ist aber von feinen Degenera
schollen erfüllt.

[1] Diese Sitzungsberichte, 2. März 1905.



s
T
Li
ci
Cl
Ca
F F
x
II
Tub. cin.
NA
U
LS
UH
hipp
fus
T
Pl. ch.
Tth
V
F
LS
x
V
NA
LS
UH
hipp
fus

Fig. 3.

Fig. 4.



Tth
ant
med
lat
vent
o3
ci
Li3
ce
ext
S
Tth
ant
med
lat
ci
ce
Li
S

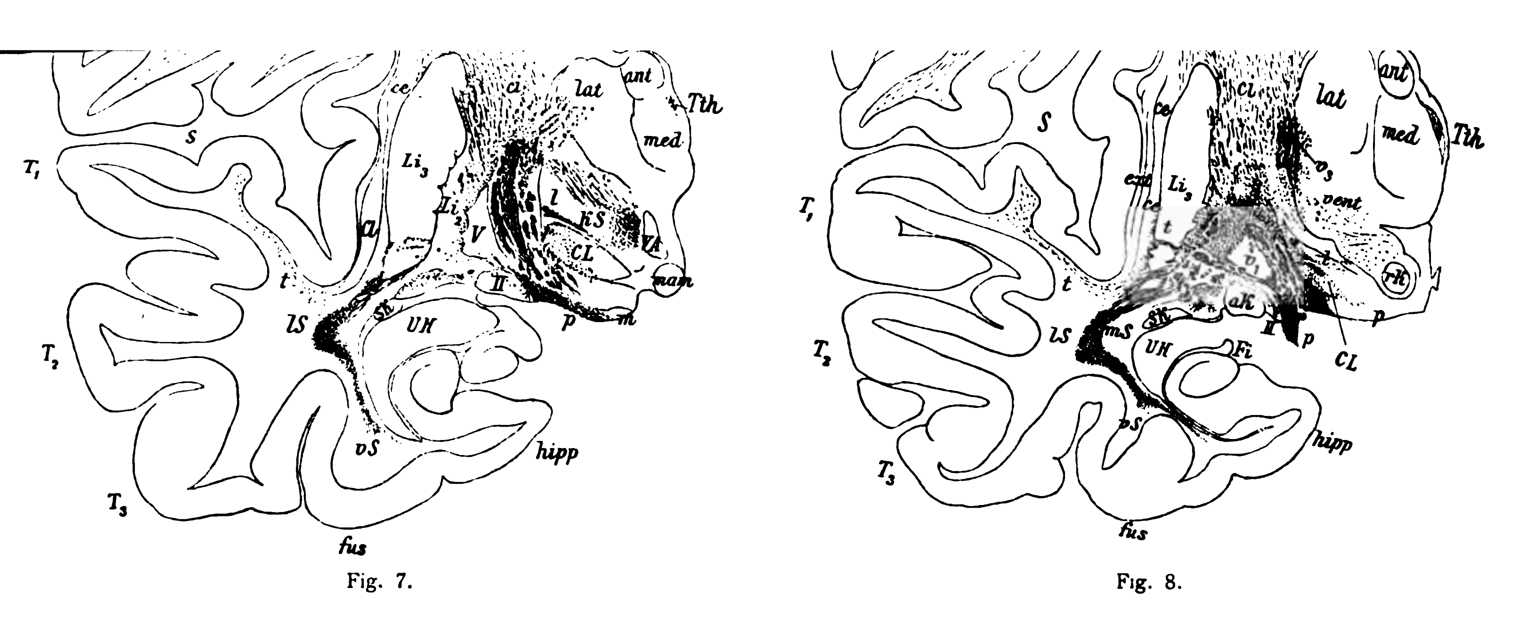
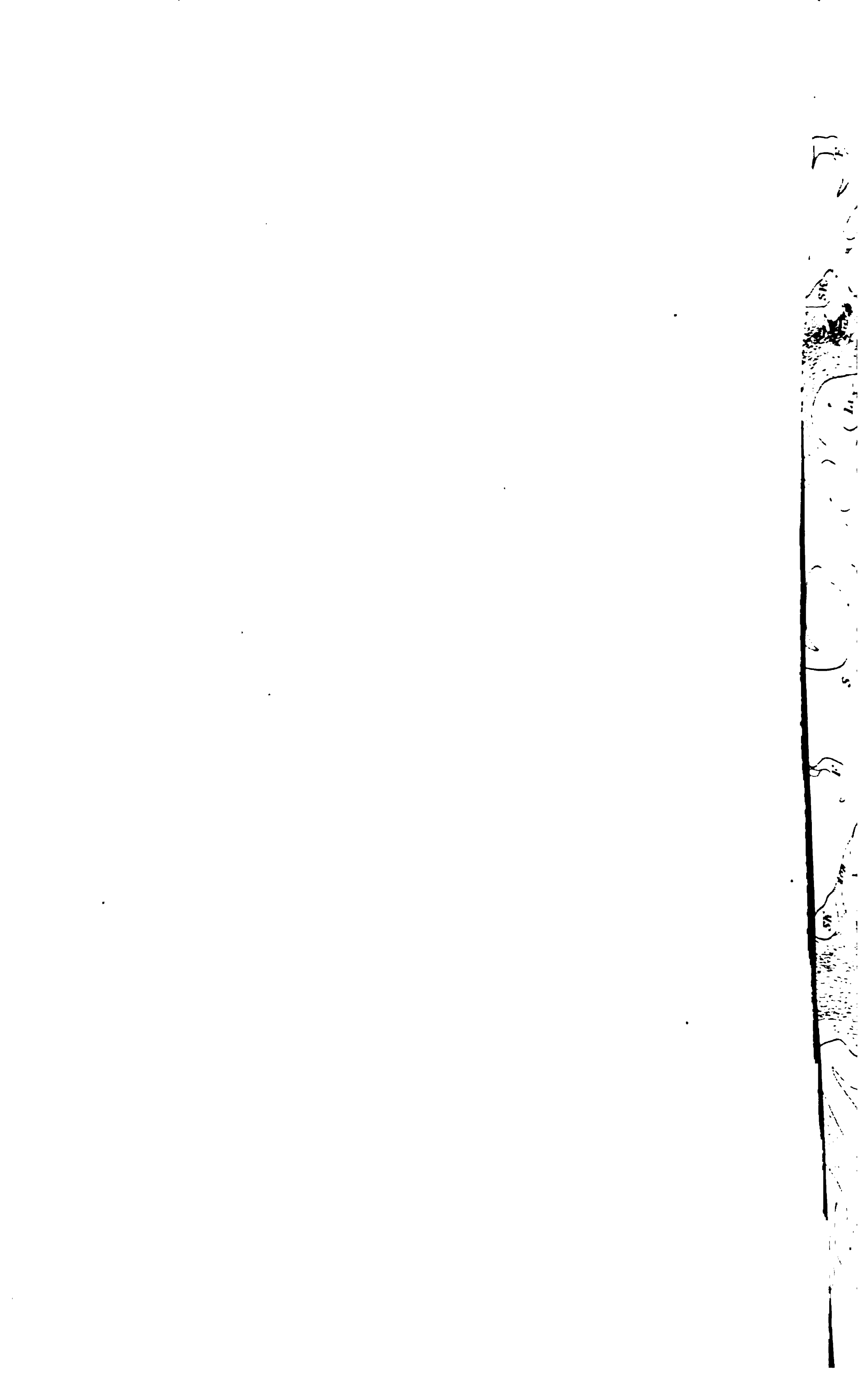

T1
S
ce
ci
lat
ant
Tth
med
Li3
Li2
a
V
l
kS
CL
VA
man
t
lS
sk
UH
II
p
m
T2
vS
hipp
T3
fus
exo
vent
rk
aK
Fi
mS

Fig. 7.

Fig. 8.



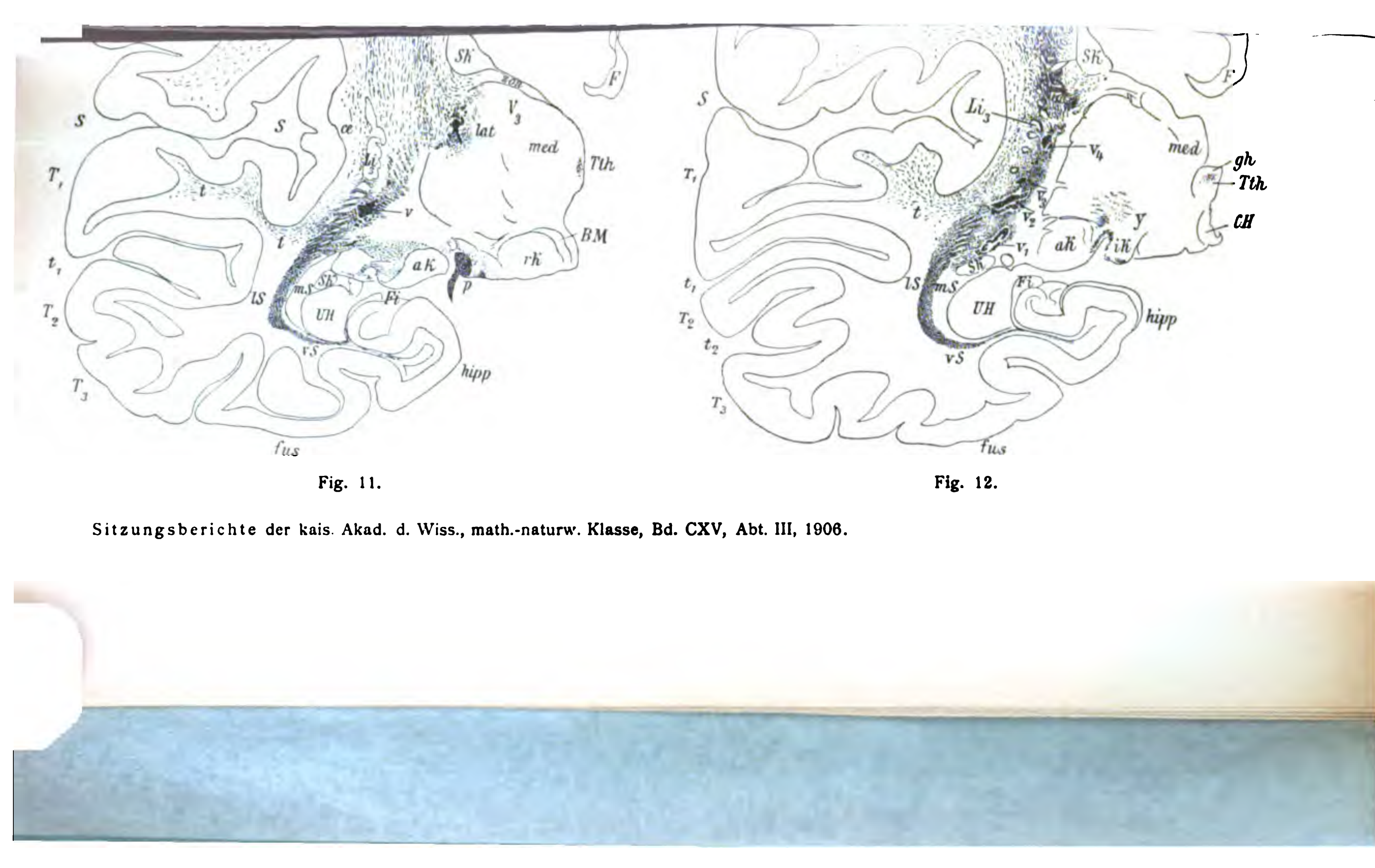

S
S
T1
t
t
t1
T2
T3
œ
Li3
v
lS
mS
Sk
UH
vS
Fi
aK
p
hipp
fus
Sk
V3
lat
med
Tth
BM
rK
F
S
T1
t
t1
T2
t2
T3
Li3
V4
V3
V2
V1
Sk
lS
mS
UH
vS
Fi
aK
y
iK
hipp
fus
med
gh
Tth
CH
F

Fig. 11.

Fig. 12.

mitten in die Haube verlagert gefunden. Bei demselben Tiere fanden sich die Pyramidenfasern in der ventralen Randzone des Rückenmarkes ausgedehnt. Ganz ähnlich finde ich in dem eingangs beschriebenen menschlichen Falle die Pyramidenfasern zum Teile in der ventralen Randzone des Rückenmarkes ungewöhnlich verlagert.

Als weiteres Ergebnis bezüglich der Endigung der Pyramidenfasern bringe ich den Befund der Einstrahlung der Pyramidenfasern in die Basis des Vorderhornes, wie sie auch Dejerine und Lewandowsky beschrieben. Das Einstrahlen der degenerierten Fasern geschieht ganz so, wie ich das für den Affen[1] beschrieben und abgebildet habe. Die feinen Einstrahlungen gehen seitlich zur Basis des Vorderhornes und reichen bis zu den Ganglienzellen der seitlichen Zellgruppe, ihre letzte Endigung läßt sich aber nicht mit Bestimmtheit verfolgen, die Basis des Vorderhornes ist aber von feinen Degenerationsschollen erfüllt.

---

[1] Diese Sitzungsberichte, 2. März 1905.

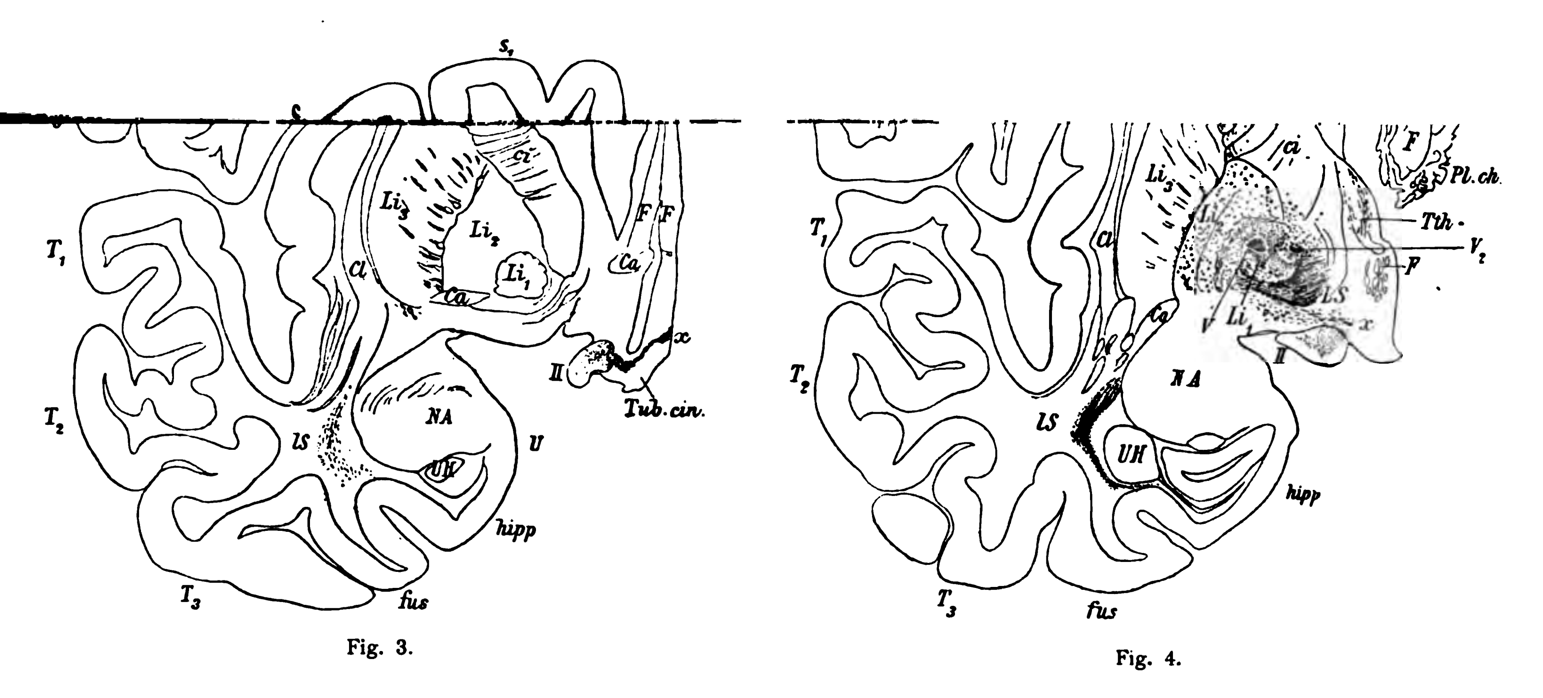

S
S1
T1
T2
T3
Li3
Li2
Li1
ci
Cl
Ca
F
x
II
Tub. cin.
LS
NA
U
UH
hipp
fus
Pl. ch.
Tth
V2
P
V

Fig. 3.

Fig. 4.

Probst M., Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Sinnesbahnen, zentrale und Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Sinneszentren und zentrale Sinnesbahnen des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Sehbahn, zentrale. Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Fühlbahn, zentrale. Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Hörbahn, zentrale. Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Riechbahn, zentrale. Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Linsenkernfaserung und über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Pyramidenbahn und über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103—176.

Probst M., Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 103 - 176.

Sinnesbahnen, zentrale und Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III Abt., Bd. 115 (1906)
p. 103—176.

Sinneszentren und zentrale Sinnesbahnen des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber der Wiener Akad., III Abt., Bd. 115 (1906),
p. 103—176.

Sehbahn, zentrale. Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906),
p. 103—176

Fühlbahn, zentrale. Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III Abt., Bd. 115 (1906)
p. 103—176.

Hörbahn, zentrale. Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III Abt., Bd. 115 (1906),
p. 103—176.

Riechbahn, zentrale. Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906),
p. 103—176.

Linsenkernfaserung und über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III Abt., Bd. 115 (1906)
p. 103—176.

Pyramidenbahn und über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906),
p. 103—176.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

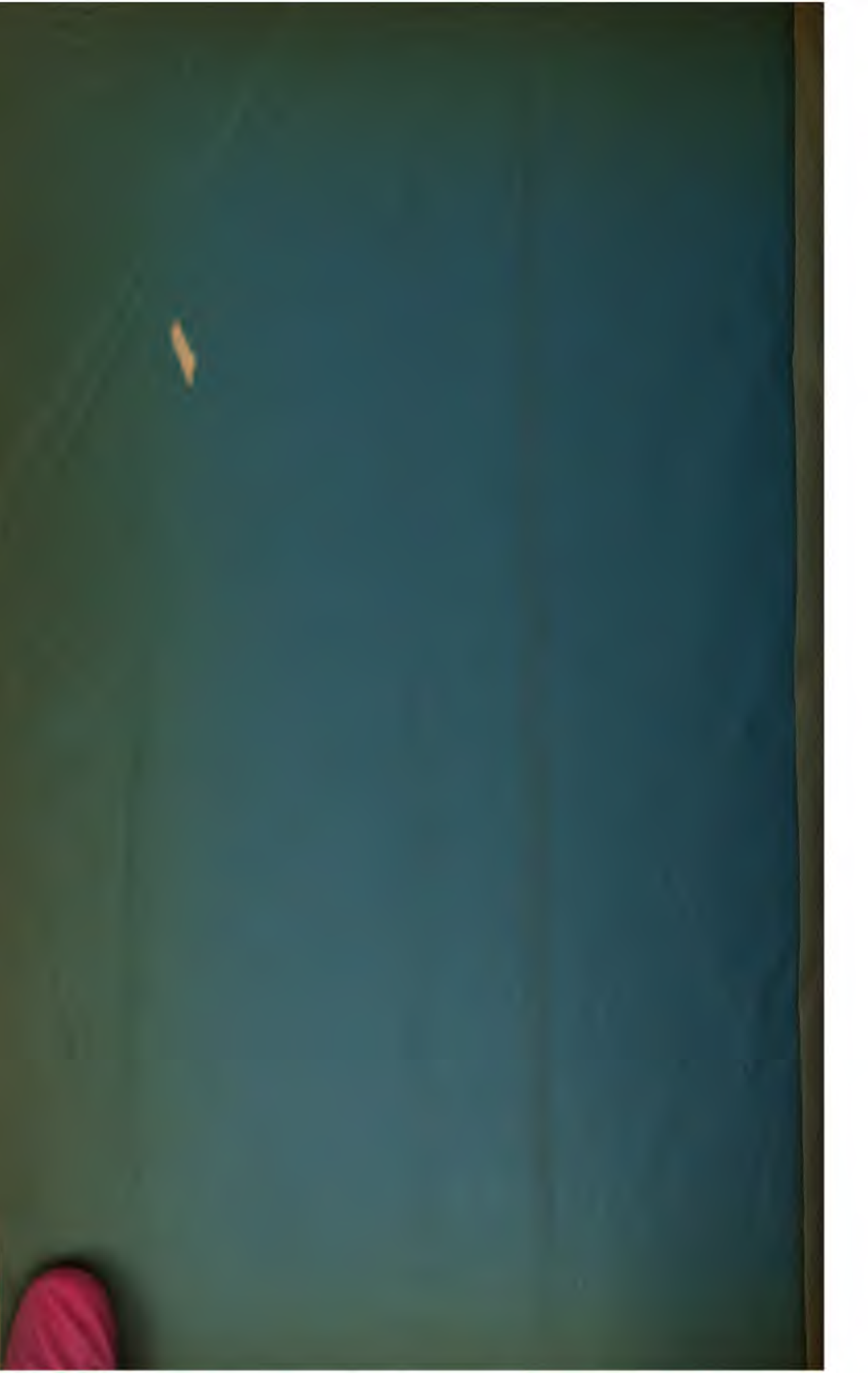
Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler (Wien, I., Rothenthurmstraße 13), zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 14 K — 14 M.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 5 K — 5 M.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. IV. UND V. HEFT.

JAHRGANG 1906. — APRIL UND MAI.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT 2 TAFELN UND 4 TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1906.
AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT

des 4. und 5. Heftes, April und Mai 1906, des CXV. Bandes, Abteilung III, der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 4 K — h — 4 M — pf.

SITZUNGSBERICHTE

DER

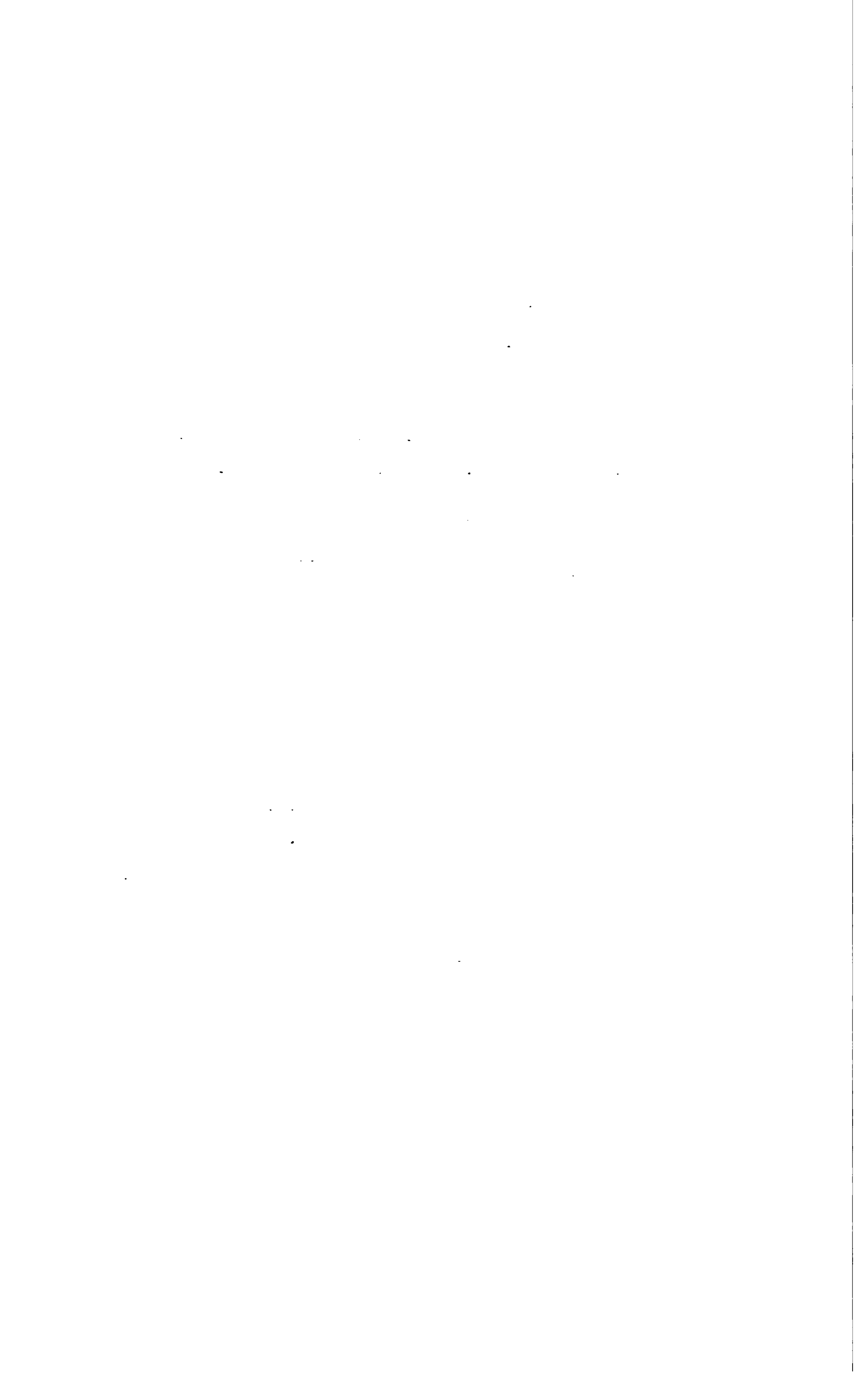
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. IV. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Untersuchungen über Syphilis an Affen.

(II. Mitteilung.)

Mit Subvention aus der Treitlstiftung ausgeführt

von

Prof. Dr. E. Finger

und

Privatdozent Dr. K. Landsteiner,

Assistent an der Lehrkanzel für pathologische Anatomie in Wien.

Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie (Vorstand Prof. Finger und dem Institut für pathologische Anatomie (Vorstand Hofrat Prof. Weichselbaum) in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 15. März 1906.)

Wir schließen im folgenden an eine Mitteilung an, die an dieser Stelle (Bd. CXIV, 1905, Juni) erschienen ist und ergänzen einen vor kurzem erstatteten vorläufigen Bericht (Akademischer Anzeiger 1905, Nr. 25). Über einen Teil unserer Untersuchungen, namentlich die Ergebnisse der jetzt bis zur zwanzigsten Passage gediehenen Impfungen von Tier zu Tier soll in einer späteren Mitteilung berichtet werden, während wir hier die Resultate von Impfungen mit verschiedenartigem Syphilismaterial sowie Untersuchungen über Syphilisimmunität zu erörtern haben werden.

I. Impfungen mit verschiedenartigem Syphilismaterial.

Positive Erfolge durch Verimpfung von syphilitischen Lymphdrüsen erzielten Metschnikoff und Roux sowie Neisser (Deutsche med. Wochenschr. 1905 und 1906), und zwar mit den regionären Drüsen im Primärstadium. Wir ver-

impften siebenmal Lymphdrüsen, und zwar fünfmal inguinale, zweimal kubitale Drüsen. Die inguinalen Drüsen entstammten zwei Patienten aus der primären Periode, in der vierten und sechsten Woche nach der Infektion, sowie drei Patienten aus dem Sekundärstadium, der Zeit der Proruption oder des frischen ersten Exanthems. Die zwei kubitalen Lymphdrüsen kamen von Fällen mit drei und vier Monate alter Syphilis. Geimpft wurde an *M. Rhesus, sinicus, cynomolgus.* Zwei der Versuchstiere starben vor Ablauf der Inkubationszeit, ein Versuch (*M. sinicus,* Inguinaldrüse von sechs Wochen alter Syphilis, Impfung nur am Genitale) verlief negativ. Die übrigen vier Fälle (zwei Kubital-, zwei Inguinaldrüsen) ergaben intensive Impfeffekte.

Diese sowie die Versuche der erwähnten Autoren zeigen, daß die Lymphdrüsen reichliches Virus enthalten, daß dasselbe schon frühzeitig (vier Wochen nach der Infektion) in großen Mengen in den regionären Lymphdrüsen vorhanden ist und in nicht geringer Menge in den entfernten Drüsen zur Zeit der Generalisierung des Virus. Diese Ergebnisse stehen mit der alten klinischen Annahme der vorwiegenden Ausbreitung des Virus auf dem Lymphwege in guter Übereinstimmung.

Impfungen mit dem Blut Syphilitischer haben wir an sechs Versuchstieren ausgeführt. Das Blut wurde aus der Fingerbeere entnommen und frisch verwendet. In drei Fällen wurde das Tier nur mit Blut allein an beiden Augenbrauen geimpft, in drei anderen Fällen die Impfung an der einen Braue mit Blut, an der anderen mit Brei aus zerriebener Papel vorgenommen. Das Blut entstammte einmal einem Patienten der Proruptionsperiode mit eben beginnendem Exanthem, fünfmal Patienten mit generalisierter sekundärer Syphilis, erstem Exanthem und einer Krankheitsdauer von drei bis fünf Monaten nach der Infektion. Die Impfung mit Blut ergab in keinem Falle jenes typische eindeutige Resultat, wie wir es nach Impfungen mit hochvirulentem Material zu sehen gewohnt sind und wie es auch in jenen Fällen dieser Gruppe sich regelmäßig ergab, in denen außer mit Blut an einer anderen Stelle mit Papelbrei geimpft wurde.

Allerdings traten in einem Falle einzelne kleinste, rasch schwindende Knötchen 38 Tage nach der Impfung mit dem Blut eines Patienten mit 10 Wochen alter Syphilis und makulösem Exanthem an den geimpften Stellen auf; im zweiten Falle trat 26 Tage nach der Impfung mit dem Blut eines Patienten mit fünf Monate alter Syphilis im Bereiche der Impfung eine rasch schwindende diffuse Rötung auf und das Tier erwies sich einer späteren Infektion mit virulentem Material gegenüber refraktär. Wir würden auf diese so wenig charakteristischen Erscheinungen kein Gewicht legen, müssen es aber nach den Ergebnissen von Hoffmann (Berliner Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 46) für möglich halten, daß sie doch der Ausdruck einer Infektion mit virusarmem Material gewesen sein könnten. Hoffmann erhielt mit dem Blute eines Patienten mit sechs Monate alter unbehandelter Syphilis und bemerkenswerterweise auch mit dem Blut einer drei Wochen alten primären Syphilis zwar geringe, aber sichere und durch den Spirochaetennachweis verifizierte Impfeffekte bei *Rhesus*. Nachdem auch Hoffmann in vier weiteren Fallen, Neisser in einigen Fällen negative Resultate erhielt, so ergibt sich, wie zu erwarten war, daß das Blut des Syphilitischen im allgemeinen nicht sehr reichliche und vielleicht nur zu gewissen Zeiten erheblichere Mengen von Virus führt. Es wird gewiß von Wichtigkeit sein, diese Verhältnisse eingehend zu untersuchen.

Impfung mit Milch syphilitischer Wöchnerinnen wurde bisher an zwei *M. cynomolgus*, beidemal mit negativem Ergebnisse, vorgenommen.

Impfungen mit dem Sperma Syphilitischer[1] haben wir viermal vorgenommen, davon ist ein Fall auszuscheiden, in dem das Versuchstier 13 Tage nach der Impfung einging.

Die übrigen Fälle sind die folgenden:

Erster Fall. Pavian, geimpft am 6. November 1905 mit dem Sperma (zentrifugierter Bodensatz) des Patienten F. P. Das Sperma wurde durch Expression der Vesiculae spermaticae und Prostata vom Rektum aus gewonnen und sofort ver-

[1] Vgl. Vorläufige Mitteilung, Akad. Anzeiger, 7. Dezember 1905.

impft. Dasselbe erwies sich mikroskopisch als ein normales Sperma ohne Beimischung von Blut oder Eiterzellen mit mäßig reichlichen, gut beweglichen Spermatozoen. Der Patient, aufgenommen an der Klinik am 28. Oktober 1905, zeigte eine vernarbende Sklerose am Präputium, multiple Skleradenitis, ein spärliches lenticuläres papulöses Syphilid am Stamm und den Extremitäten, also nach Befund und Anamnese eine etwa vier Monate alte Lues. Am 1. November wurde dem Patienten der Sklerosenrest exzidiert, am 5. November die Nähte entfernt; die Wunde war per primam verlötet. Da Patient am Penis und Skrotum keinerlei Syphilisefflorescenzen darbot, keinerlei Krankheitserscheinungen von Seite der Urethra vorlagen (Harn klar, frei von Fäden) und die Expression des Sperma in ein unter das Orificium urethrae gehaltenes Uhrschälchen mit allen Kautelen erfolgte, erscheint eine Verunreinigung des Sperma vollkommen ausgeschlossen. Die Impfung des Pavians geschah in der gewöhnlichen Weise durch Einbringung des Materials in Taschen der Haut der Brauen und des Mons Veneris.

Ungefähr drei Wochen nach der Impfung zeigten sich an den Impfstellen die ersten Erscheinungen, die rasch an Intensität zunahmen, so daß am 3. Dezember an den Brauen zahlreiche, teilweise konfluierende, Borken bildende und nässende flache Ulzera auf leicht infiltrierter Basis und am Bauch braunrote nicht ulzerierte Knötchen bestanden. Die Geschwüre vergrößerten sich zunächst, überhäuteten später allmählich und schuppten und waren am 30. Dezember mit Hinterlassung intensiver Pigmentierung abgeheilt. Eine am 30. Jänner 1906 vorgenommene Reinfektion blieb erfolglos. Aus dem vollkommen typischen Aussehen, Intensität und Verlauf der Erkrankung des Versuchstieres, sowie dessen Immunität, ergibt sich mit Sicherheit der Schluß, daß das zur Impfung verwendete Sperma reichliches Virus enthalten haben muß.

Zweiter Fall. *Macacus Rhesus*, geimpft am 12. November 1905 mit dem Sperma eines Patienten, der an einer beiderseitigen interstitiellen Orchitis bei drei Jahre alter Syphilis litt. Das unter denselben Kautelen wie im früheren Falle durch Expression der Samenblasen gewonnene Sperma enthielt keine Spermatozoen, wohl entsprechend der diffusen Erkrankung

beider Hoden, führte keine Eiterzellen und wurde in der typischen Weise in der Augenbrauengegend des Tieres verimpft. Am 28. Dezember, also nach einer Inkubation von 36 Tagen, erschienen an den Impfstellen kleine blasse Knötchen, die am 2. Jänner 1906, an welchem Tage das Tier einging, noch bestanden. Die Erscheinungen waren demnach in diesem Falle geringfügig.

Dritter Fall. Pavian, geimpft am 20. Dezember 1905 mit dem unter den gleichen Modalitäten wie oben gewonnenen Sperma des Patienten F. S. mit zirka drei Monate alter Syphilis, Sklerosennarbe im Sulcus coronarius, papulösem Syphilid, Psoriasis palmae et plantae. An den Impfstellen traten keinerlei Veränderungen auf. Eine am 5. Februar vorgenommene Reinokulation mit virulentem Material blieb bis zum Tode des Tieres am 26. Februar negativ.

Wir verfügen somit über den Nachweis der Virulenz des Sperma in je einem Falle von spezifischer Erkrankung des Hodens bei älterer Lues, andrerseits von rezenter Lues ohne Hodenaffektion. Diese Versuche sind natürlich fortzusetzen, um zu ermitteln, zu welchen Zeiten und mit welcher Häufigkeit sich das Sperma des Syphilitischen virulent erweist. Doch kann man aus unseren Versuchen heute schon den praktisch wichtigen Schluß ziehen, daß das Sperma des Syphilitischen infektiöse Eigenschaften besitzen kann, auch dann, wenn keine syphilitische Erkrankung des Genitales vorliegt. Diese Erfahrung widerlegt die Ansicht derjenigen, die insbesondere gestützt auf die alten Mireur'schen negativen Impfergebnisse die Kontagiosität des Sperma leugneten. Unser Befund erfährt eine Bestätigung in Ergebnissen, die Neisser an Affen erhielt. Bei Verimpfung der Organe mit Syphilis infizierter Affen fand sich Virus in Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen und Hoden, während die anderen untersuchten Organe, Ovarien, Rückenmark, Leber, Lunge, Niere, Muskel, Nebennieren nicht infektiös waren.

Außer der praktischen Bedeutung heischt das mitgeteilte Ergebnis auch ein theoretisches Interesse für die Frage der Syphilisvererbung. Es sind hier mehrere

Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. So könnte das im Sperma enthaltene Virus in Uterus und Tuben gelangen und hier eine zunächst nicht nachweisbare Erkrankung hervorrufen. Gelangt das Virus in die Bauchhöhle, dann wäre auch eine Erkrankung mit eigenartigem Verlaufe denkbar, ja vielleicht sogar Immunisierung ohne eigentliche Erkrankung. Unsere eigenen Versuche über den Effekt peritonealer Impfung (s. erste Mitteilung) sind noch nicht abgeschlossen.

Das Gesagte ist nach unserer Meinung vielleicht geeignet, die Erscheinungen des sogenannten Colles'schen Gesetzes verständlich zu machen, da unter den angeführten Umständen die Erkrankung leichter übersehen werden oder selbst manifeste Erscheinungen ausbleiben und die Wirkung des Virus nur als Immunität sich äußern könnte.

Außer einer unmittelbaren Einwirkung auf den mütterlichen Organismus ist auch eine Beeinflussung des Eies durch im Sperma befindliches Virus möglich, die zu verschiedenen Zeiten dessen Entwicklung einsetzend gedacht werden kann. Es ist dann natürlich auch eine Rückwirkung des Virus von dem primär erkrankten Fötus auf den mütterlichen Organismus in Betracht zu ziehen.

II. Untersuchungen über Immunität bei Syphilis.

Der ganz eigenartige und komplizierte Verlauf der menschlichen Syphilis führt dazu, eine ganze Reihe von Fragen aufzuwerfen, die die Immunitätserscheinungen bei dieser Krankheit sowie deren Verhältnis zu den Krankheitserscheinungen selbst betreffen. Es sind namentlich folgende Momente zu erörtern: die Ursache der Inkubation; die Ursache des Intervalls zwischen Primäraffekt und Auftreten der Sekundärerscheinungen; der Wechsel zwischen Perioden der Krankheit und Latenz, die in fast typischer Weise aufeinanderfolgen; die Ursachen der Gesetzmäßigkeit in der Art der zeitlich aufeinander folgenden Krankheitserscheinungen; das schließlich öfter nach längerem Intervall erfolgende Auftreten eigenartiger sogenannter tertiärer Erscheinungen; das Bestehen einer zur Zeit der Entwicklung des Initialaffektes einsetzenden und die ganze Krankheitsdauer hindurch anhaltenden Immunität gegen

eine neue, der ersten im Verlaufe gleichenden Infektion; der scheinbare Widerspruch zwischen dem Bestehen dieser Immunität bei vorhandener Reaktionsfähigkeit der Gewebe auf das im Organismus persistierende Virus.

Bevor wir an die Besprechung einiger dieser Fragen gehen, sind eine Anzahl Versuche anzuführen, die wir über mehrfache Impfung von Affen in verschiedenen Intervallen angestellt haben, um Aufschlüsse über das Einsetzen und die Dauer der Immunität gegen eine neue Infektion zu erhalten. Über die Immunitätserscheinungen bei sekundärer und tertiärer Syphilis konnten wir bei unseren Versuchstieren, niederen Affen, keine Erfahrungen sammeln. Wichtige Belehrungen in diesen Fragen erhielten wir bei Gelegenheit von Untersuchungen, die sich an die therapeutischen Bestrebungen von Kraus und Spitzer anlehnten. Die bisher in dieser Richtung angestellten Untersuchungen hatten ja die völlige Unschädlichkeit der Einbringung selbst größerer Mengen von Syphilismaterial bei Syphilitischen ergeben, ja nach den Angaben der Genannten sogar in einer Zahl von Fällen einen kurativen Effekt herbeigeführt.

Die am Affen vorgenommenen Versuche sind einzuteilen in zwei Gruppen, in deren erster die zweite Impfung während der Inkubation, also vor Eintritt des Impfeffektes vorgenommen wurde. In der zweiten Gruppe wurde die Reinfektion erst ausgeführt, nachdem der Erfolg der ersten Impfung schon deutlich zu Tage getreten war. Die Impfung geschah in der usuellen Weise stets mit Papelbrei.

a) Reinfektion während der Inkubation.

1. *Rhesus.* 11. Mai Impfung der rechten, 25. Mai der linken Braue. 13. Juni beiderseits deutliche Efflorenszenzen, die sich nur gering entwickeln und am 10. Juli verheilt sind.

2. *Rhesus.* 1. Dezember Impfung an der linken Braue. 14. Dezember Impfung an der rechten Braue. 18. Dezember links Auftreten zahlreicher roter Knötchen. 21. Dezember die Knötchen links vergrößert, teilweise exkoriiert, rechts Auftreten kleiner blaßroter Knötchen. Die Effloreszenzen sind links

dauernd besser entwickelt als rechts, heilen rechts am 10. Januar, links 24. Januar ab.

3. *Rhesus*. Erste Impfung links 7. Dezember. Zweite Impfung rechts 16. Dezember. Am 18. Dezember an beiden Brauen Auftreten kleiner roter Knötchen, die sich nur wenig, links stärker als rechts entwickeln und fast gleichzeitig am 8. Januar ausgeheilt sind.

4. *Rhesus*. Erste Impfung an der linken Braue 7. Dezember. Zweite Impfung rechte Braue 16. Dezember. Am 21. Dezember treten links auf diffus geröteter Haut zahlreiche kleine Knötchen auf, die am 26. Dezember beträchtlich vergrößert sind, während zu dieser Zeit auch rechts kleine, aber deutliche rote Knötchen bemerkbar werden. Die Effloreszenzen rechterseits vergrößern sich, bleiben aber stets kleiner als links, sind am 15. Januar abgeheilt, während die linke Braue erst am 24. Januar normale Beschaffenheit zeigt.

5. *Rhesus*. 9. Dezember Impfung der linken Braue. 18. Dezember Reinfektion der rechten Braue. 31. Dezember beginnen geringe Erscheinungen links, die an Intensität zunehmen, während 3. Januar auch rechts deutliche Knötchen auftreten. 15. Januar sind die Erscheinungen beiderseits abgelaufen.

b) Reinfektion nach Auftreten des Impfeffektes.

1. *Rhesus*. 1. Dezember Impfung der linken Braue. 14. Dezember links gut entwickelte Knötchen, Reinfektion der rechten Braue. Die Knötchen links sind am 5. Januar abgeheilt. Rechts treten keine zweifellosen Erscheinungen auf.

2. *Rhesus*. 2. Dezember Impfung links. 14. Dezember Beginn des Impfeffektes links, Reinfektion rechts. Die Veränderungen links sind bis 10. Januar abgeheilt, rechts treten keine zweifellosen Erscheinungen auf.

3. *Rhesus*. 2. Dezember Impfung links. 13. Dezember links rote Knötchen, Reinfektion rechts. 23. Dezember links rote schuppende Knötchen, rechts frische blaßrote Knötchen. Die Erscheinungen nehmen beiderseits zunächst an Intensität zu, dann ab und sind rechts 5. Januar, links am 12. Januar verschwunden.

4. *Rhesus*. 3. Januar Impfung links (in diesem einen Falle mit inguinaler Lymphdrüse eines Patienten mit 8 Wochen alter Lues). 15. Januar Beginn der Erscheinungen in Form von Knötchen links, 24. Januar Reinfektion rechts; die Knötchen links sind gut entwickelt. 27. Jänner links rote konfluierende Infiltrate, rechts hirsekorngroße rote Knötchen. Die Erscheinungen nehmen rechts an Intensität zu und sind 15. Januar beiderseits gleich. 12. Februar ist beiderseits Heilung eingetreten.

5. *Rhesus*. 13, Mai Impfung der rechten Braue. 25. Mai daselbst beginnendes Auftreten roter Knötchen. Impfung der linken Braue. 3. Juni linkerseits treten frische rote Knötchen auf, während die der rechten Seite ohne zu bedeutender Entwicklung zu kommen, persistieren. Die Erscheinungen erreichen eine geringe Intensität und sind am 22. Juni verheilt.

6. *Rhesus*. 3. Januar Impfung der linken Braue. 17. Januar Beginn der Erscheinungen daselbst. 22. Januar Impfung der rechten Braue. Die Efflorèszenzen links persistieren. 29. Januar rechterseits deutliche blaßrote Knötchen, die Effloreszenzen links mittelstark entwickelt. Die Knötchen rechts bleiben klein, zerfallen nicht und sind, so wie die der linken Seite, bis 15. Februar vollständig abgeheilt.

7. *Rhesus*. 3. Januar Impfung links. 17. Januar Beginn der Knötcheneruption links. 20. Januar Impfung rechts bei guter Entwicklung der Effloreszenzen links. 24. Januar Auftreten roter Knötchen auch rechts. Die Knötchen entwickeln sich auf beiden Seiten weiter, links etwas stärker als rechts, nehmen vom 7. Februar an Intensität allmählich ab und sind 29. Februar geheilt.

8. *Rhesus*. 5. Januar Jmpfung links. 9. Januar Auftreten der ersten Erscheinungen links. 22. Januar Impfung rechterseits. Die Erscheinungen sind links gering, rechts tritt kein völlig sicherer Impfeffekt auf.

9. *Rhesus*. 5. Januar Impfung links. 22. Januar Knötcheneruption links. 25. Januar Impfung rechts. 27. Januar rechts keine typischen Knötchen. Beiderseits entwickeln sich die Impfeffekte gut, links etwas schwächer und sind bis Mitte Februar verheilt.

Die Resultate der Versuchsreihe sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Fall	Inkubation der I Impfung	II. Impfung Tage nach der ersten	Inkubation der II. Impfung	
a)				
1	33	14	19	
2	17	13	7	
3	21	9	12	
4	14	9	10	
5	14	9	15	
b)				
1	13	14	0	Zweite Impfung ohne Effekt
2	12	12	0	
3	12	12	9	
4	12	17	7	
5	12	12	9	
6	14	19	7	
7	14	17	4	
8	14	17	0	Effekt der zweiten Impfung zweifelhaft
9	17	18	4	

Die Impfungen, die wir an Affen zu verschiedenen Zeiten nach einer vorhergegangenen ersten Infektion anstellten, haben demnach im Einklang mit den Ergebnissen anderer Autoren (Metschnikoff und Roux, Neisser) gezeigt, daß auch längere Zeit nach der ersten Impfung vor Eintritt des Impfeffektes noch eine zweite Infektion möglich ist. Wir haben aber außerdem uns mehrmals überzeugen können, daß auch schon zur Zeit des Ausbruches der Folgeerscheinungen der ersten Impfung und einige Zeit nachher noch eine neue Infektion zu erzielen ist. Ein solches Resultat hatte auch Neisser (Deutsche med. Woch. 1906, Nr. 2, p. 52, Tabelle 3, Versuchstier Nr. 268). Wir erhielten positive

Ergebnisse noch bei der Impfung am fünften Tage nach dem Auftreten der Primärerscheinungen. Diese Tatsache beweist, daß zur Zeit des Auftretens des Primäraffektes das Tier gewöhnlich noch keine vollständige Immunität erlangt hat. Nichtsdestoweniger ist eine Beeinflussung des Verlaufes der zweiten, späteren Impfung durch die erste häufig zu konstatieren. Es zeigt sich das Bestehen einer partiellen Immunität in solchen Fällen in der öfters geringeren Ausbildung und dem rascheren Ablauf des zweiten Impfeffektes und, wie unsere Versuche zeigen, namentlich auch darin, daß die Inkubationszeit der zweiten Infektion verkürzt erscheint, ganz ähnlich wie bei Revakzination mit Pockenlymphe.

In jenen Fällen, in denen wir einige Zeit nach vollem Ablauf der Impfeffekte zu reinfizieren versuchten und über die schon teilweise in der ersten Mitteilung berichtet wurde, konnten wir einen deutlichen Effekt der Reinfektion nicht wahrnehmen (siehe Metschnikoff und Roux). Nur in einem Falle (*Hamadryas* 4), in dem die Reinfektion rund zehn Monate nach der Infektion vorgenommen wurde, erhielten wir ein positives Ergebnis, das aber weit hinter dem ersten sehr kräftigen Affekt zurückblieb und sich auf die Bildung kleiner geröteter Knötchen, die nach einer Inkubation von neun Tagen auftraten und zwölf Tage bestanden, beschränkte. Da wir in diesem Falle schon vorher, zwei Monate nach der ersten Impfung, vergeblich eine Reinfektion versucht hatten, ließe sich denken, daß in dem genannten Zeitraum von zehn Monaten die Immunität schon einigermaßen sich abgeschwächt habe. Allerdings läßt sich, da wir bisher nur über eine solche Erfahrung verfügen, kein sicherer Schluß aus dem beschriebenen Verhalten ziehen und es sei hier nur noch auf einen ähnlichen, allerdings nicht zweifellosen Reinfektionserfolg Neisser's (l. c. p. 49), der nach Abheilung der ersten Erscheinungen eintrat, verwiesen.

Mit dem Bestehen einer unvollständigen Immunität läßt sich das Auftreten jener Rezidiverscheinungen vereinen, die wir sowie Metschnikoff und Roux und Neisser, in der unmittelbaren Umgebung des Infektionsortes auftreten sahen und

als regionäre sekundäre Erscheinungen bezeichneten. Die Inkonstanz dieser Erscheinungen gestattet es aber nicht, das Phänomen der Syphilisrezidiven am niederen Affen zu studieren.

Es treten hier die Erfahrungen an menschlicher Syphilis, deren oben Erwähnung geschah, wesentlich ergänzend ein.

Bezüglich der Möglichkeit, bei Individuen mit noch bestehender Syphilis neuerdings eine Haftung von Virus zu erzielen, galt bisher ziemlich dogmatisch der Satz, daß Syphilitiker von der Zeit des Auftretens des Initialaffektes ab, während des ganzen Krankheitsverlaufes und darüber hinaus gegen Neuinfektion vollkommen immun sind. Es steht dieser Satz in einem auffallenden Widerspruch zu der Tatsache, daß zur Zeit der supponierten völligen Resistenz gegen von außen eingeführtes Virus der Organismus doch gegenüber dem im Körper befindlichen Infektionsstoff sensibel ist, wie die häufig intensive Erscheinungen setzenden Rezidiven beweisen.

Der Gegensatz schiene nur dadurch erklärbar, daß entweder das Virus, wie es im Körper des Syphilitischen sich befindet, wenn es die Rezidiven verursacht, in irgend einer Weise von dem Virus, das bei dem Reinfektionsversuch eingebracht wird, sich unterscheidet, oder daß die Einbringung in einer die natürlichen Verhältnisse imitierenden Weise bisher nicht gelang, oder endlich, daß die angeführte These nicht ihrem vollen Umfang nach zu Recht besteht. Diese letztere Meinung ist es, zu der wir auf Grund unserer Erfahrungen gekommen sind.

Es ergab sich, daß tatsächlich fast das Gegenteil der geläufigen These gültig ist, daß nämlich Syphilitiker aller Stadien auf Syphilisvirus mit örtlichen spezifischen Erscheinungen reagieren.[1] Der Grund, daß diese Tatsache bisher nicht festgestellt wurde, liegt offenbar einerseits darin, daß die Erscheinungen, die der Reinfektion

---

[1] Verwandt sind die Beobachtungen von v. Pirquet über die Möglichkeit mehrfacher Revakzinationen mit Pockenlymphe in kurzen Zeitabständen. (Kongreß in Cassel 1903.)

folgen, nur geringe Intensität besitzen und nicht das Bild des Initialaffektes zeigen, sondern in Form von Papeln auftreten; andrerseits darin, daß der Organismus der Syphilitischen, wenn auch nicht die angenommene absolute, so doch eine sehr beträchtliche Immunität besitzt, so daß, wie beim niederen Affen, die Infektion nicht ganz leicht erfolgt, bei weitem nicht so leicht als beim Gesunden. Wir verweisen hier auf die von uns schon mitgeteilten Ergebnisse bei den Impfungen niederer Affen, mit denen auch Neisser's Beobachtungen übereinstimmen, aus denen hervorgeht, daß ein Haften des Virus bei wenig empfänglichen Organismen in der Regel das Anlegen von Taschen und tieferen Skarifikationen und die Verwendung von reichlichem Material (am besten Gewebspartikel) voraussetzt. Die gleichen Bedingungen gelten auch für den Syphilitiker.

Die oben erwähnten Reinokulationspapeln zeigen sich mit ziemlicher Konstanz und in nicht ganz unbedeutender Intensität bei Syphilitikern in der zweiten Inkubation.

Es entwickeln sich nach einer Inkubation von meist 10 bis 14 Tagen kleinste Knötchen, die bis zu Linsengröße und darüber heranwachsen, sich mit Schuppen, seltener Borken decken, nach einem Bestand von mehreren Wochen allmählich resorbiert werden und mit Hinterlassung von pigmentierten Närbchen abheilen. Das Ergebnis pflegt um so deutlicher zu sein, je rezenter die Lues ist, die Intensität des Effektes scheint von der Virusmenge abzuhängen.

Geringer und weniger konstant sind die Erscheinungen bei Sekundärsyphilitikern; hier handelt es sich meist um hirsekorn- bis linsengroße Knötchen von ähnlicher Beschaffenheit und analogem Verlaufe, wie in den schon erwähnten Fällen.

Eigentümlich sind die Effekte bei Tertiärsyphilitischen. Hier entstehen, häufig eingeleitet von erythematöser Rötung, braunrote, scharf umschriebene Infiltrate, die bis zu Hellergröße heranwachsen und in ihrem weiteren Verlauf eine ganz auffällige Übereinstimmung mit den an den betreffenden Patienten bestehenden tertiären Hautsyphiliden (Tubercula cutanea, ulzeröses Hautsyphilid) zeigen.

Es entsteht nun die Frage, ob die beschriebenen Erscheinungen nicht als Effekt eines nicht spezifischen Reizes anzusehen sind, im Sinne der zuerst von Tarnowsky ermittelten Resultate.

Diese Untersuchungen, welche ergaben, daß auf verschiedene banale Reize hin bei Syphilitikern syphilitische Infiltrate entstehen, wurden zwar von mehreren Autoren (Köbner, Kaposi, Gay) abgelehnt, von Neumann aber teilweise bestätigt und stimmen mit der täglichen Erfahrung überein, derzufolge syphilitische sekundäre Eruptionen sich mit besonderer In- und Extensität an gereizten Hautstellen entwickeln. Gegen diese Deutung sprechen von uns angestellte Kontrolluntersuchungen, in denen es sich zeigte, daß bei gleichem Material der Effekt davon abhängt, ob das Virus lebend oder abgetötet (durch Erhitzen) ist, während nicht spezifisches Material analoge Reaktionen nicht erzeugt. Es ist demnach der Effekt auf die Wirkung des Virus selbst zu beziehen.

Aus dem Gesagten ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit die folgende Ansicht über die Verhältnisse der Syphilisimmunität.

Schon zur Zeit der Bildung des syphilitischen Initialaffektes erwirbt der Syphilitische eine sich an Intensität allmählich steigernde Immunität, die aber zur Zeit des fertigen Initialaffektes noch nicht absolut ist, so daß selbst spontane Superinfektionen, von denen später die Rede sein wird, noch möglich sind. Die Intensität der Immunität nimmt noch weiter zu, ohne aber selbst im Sekundärstadium absolut zu werden, da in diesem Stadium das im Körper vorhandene Virus zahlreiche Erkrankungsherde setzt, die an Intensität allerdings hinter dem Primäraffekte zurückstehen und da diesen ähnliche, abgeschwächte örtliche Veränderungen auf dem Wege der Superinfektion zu stande kommen können.

Daß im Sekundärstadium im ganzen die Immunität weiterhin zunimmt, ergibt sich daraus, daß die Rezidiven stets spärlichere und geringere Erscheinungen erzeugen und, die Spirochaete pallida als Erzeuger der Syphilis vorausgesetzt, sich immer weniger Virus in den Affekten findet und daß endlich die Symptome der Syphilis aussetzen.

Es ist gewiß sehr verlockend, wenn auch noch nicht durch Tatsachen belegt, als Ursache des zyklischen Verlaufes der Syphilis, des Wechsels von Latenz und Krankheit, Immunitätsschwankungen anzunehmen, wie wir schon in unserer ersten Mitteilung andeuteten und es auch Neisser neuerdings nicht für unwahrscheinlich ansieht. Der Gedanke gewinnt einigermaßen an Wahrscheinlichkeit, wenn man die Verhältnisse bei der Febris recurrens, ebenfalls einer Spirochaetenkrankheit, berücksichtigt. Bei dieser nehmen, wie Gabritschewski (Annal. de l'Institut Pasteur, 1896, Zentralblatt für Bakteriologie 1898) nachwies, die bakteriziden Eigenschaften des Blutes im Laufe des Anfalles und nach der Krise bis zu einem Maximum zu, um während der Apyrrhexie abzusinken, beim nächsten Anfall aber wieder anzusteigen. Ähnliches gilt für die Agglutinine. Abgesehen von diesen Schwankungen, nimmt aber im ganzen die Immunität mit der Dauer der Krankheit zu, so daß die aufeinanderfolgenden Anfälle in der Regel an Intensität abnehmen. Es muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, nachzuweisen, daß auch bei Syphilis der ähnlich zyklische Verlauf auf analogen Verhältnissen beruht wie bei Febris recurrens, wofür vorläufig die Vermutung spricht.

Was das tertiäre Stadium betrifft, so führen unsere Untersuchungen zu der Annahme, daß die Krankheitserscheinungen in dieser Periode auf einer veränderten Reaktion des teilweise immunen Organismus gegenüber dem Syphiliserreger oder dessen Produkten beruhen. Die partielle Immunität des Tertiärsyphilitischen ergibt sich daraus, daß in den gummösen Produkten nur spärliches Virus nachweisbar ist. Die alterierte Reaktionsfähigkeit ist, außer aus dem klinischen Verlaufe der tertiären Erscheinungen, aus der angeführten Tatsache zu erschließen, daß die Haut der Tertiärsyphilitischen auf eine Superinfektion in anderer, charakteristischer und meist intensiverer Weise reagiert als beim Syphilitiker der früheren Stadien. Die Giftwirkung kann sich hier, wie erwähnt, selbst durch ein sofort eintretendes, örtlich umschriebenes toxisches Erythem äußern, dessen Zusammenhang mit dem Syphilisvirus sich sicher erweisen ließ. Die Annahme einer veränderten Reaktion des tertiärsyphi-

litischen Organismus findet ihr Analogon möglicherweise in der Tatsache der Überempfindlichkeit, wie sie bei chronischen Erkrankungen, der Tuberkulose, dem Malleus, als Tuberkulin- und Malleinreaktion sich äußert.

Ein Moment bedarf noch besonderer Besprechung, nämlich das Verhalten der Inkubationserscheinung beim superinfizierten Affen und die analogen Erscheinungen beim Menschen. Neisser fand diesbezüglich keine Regelmäßigkeit, was vielleicht mit seiner Methode, die Inkubationszeit zu bestimmen, zusammenhängt. Wir rechneten die Inkubation bis zum Auftreten der ersten merklichen Erscheinungen an den Impfstellen und fanden so in der Regel eine Verkürzung der Inkubation bei der zweiten Impfung. Es steht dies in guter Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Erfahrungen auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten, so mit dem rascheren Auftreten des abgeschwächten Impfeffektes bei der Pockenrevakzination. Ganz analog sind ferner die bekannten Experimente von v. Dungern, der zeigte, daß bei aufeinanderfolgenden Injektionen artfremden Serums die Versuchstiere auf die späteren Injektionen rascher mit Präzipitinbildung reagierten, und die interessanten Arbeiten von v. Pirquet und Schick über die Serumkrankheit (Wien, 1905).

Zur Beurteilung des Umstandes, ob bei Superinfektionen am Affen Unterschiede im Effekt sich ergeben, je nachdem man dem Initialaffekt benachbarte oder entfernte Stellen zur Impfung verwendet, verfügen wir über kein genügendes Material. Neisser aber fand, daß die Wahl des Ortes gleichgültig ist. Trotzdem sprechen gewisse Erfahrungen dafür, daß doch auch lokale Gewebsimmunität bei den Erscheinungen der Syphilis eine Rolle spielen kann. Wir meinen das Vorkommen serpiginös weiterschreitender und zentral verheilender Infiltrate, die wohl auf andere Weise schwer zu erklären sind. Für das Vorkommen solcher lokaler Gewebsimmunisierungen bilden die neuerdings von Prowazek angestellten Versuche über Vakzinierung der Kaninchencornea ein lehrreiches Beispiel.

In den vorhergehenden Auseinandersetzungen wurde der Standpunkt gewonnen, daß die Immunität bei Syphilis,

nicht nur was Rezidiverkrankungen, sondern auch was Superinfektionen betrifft, keine vollständige ist. Schon früher wurden klinische Erfahrungen im selben Sinne gedeutet. Bezüglich einer Reihe solcher Erfahrungen, klinische Beobachtungen von Superinfektionen im primären Stadium betreffend, können wir auf die sorgfältige kritische Zusammenstellung von Sabareanu (Chancres syphilitiques succesifs, Paris, 1905, Steinheil) hinweisen. Der Autor gelangt auf Grund des Studiums der einschlägigen Literatur zu dem Ergebnis, daß während der ersten und zweiten Inkubationszeit Reinfektionen möglich sind. Die durch Superinfektion entstandenen Initialaffekte sind entweder papulöse Effloreszenzen, wenn sie innerhalb zehn Tagen vor Eintritt der Sekundärerscheinungen sich ausbilden, oder wirkliche typische Initialaffekte, wenn sie vor dieser Zeit auftreten.

Manche der in der Nachbarschaft des syphilitischen Initialaffektes, hauptsächlich an Hautstellen, die mit demselben in Kontakt sind, in der Primärperiode auftretenden sogenannten »regionären Papeln« mögen auch Produkte einer Autoinokulation darstellen.

Angesichts der Mitteilungen über das Tertiärstadium erscheint es wahrscheinlich, daß die Möglichkeit einer Reinfektion nach Ablauf der ersten Syphilis, über die eine genügende Zahl von zweifellosen Beobachtungen vorliegt, doch zu skeptisch beurteilt wird. Gewöhnlich wird zur Anerkennung eines solchen Falles als Neuinfektion der klassische Ablauf (Primäraffekt, sekundäre Erscheinungen) für nötig gehalten (Neumann, Syphilis, Wien, 1896, p. 158). Man muß aber andrerseits geradezu voraussetzen, daß, da die Immunität doch sicher nicht mit einem Schlage, sondern allmählich abklingt, auch abgeschwächte Reinfektionen, einem abgeschwächten Revakzinationseffekt vergleichbar, vorkommen können, die tatsächlich sich von den typischen gewöhnlichen Syphiliserkrankungen unterscheiden, sowohl was den Primäraffekt als auch den Ablauf anlangt.

Daß eine zweite syphilitische Infektion leichter verläuft als die erste, ebenso wie die Pockenrevakzination wesentlich geringere Symptome zeigt als die erste Vakzination, ent-

sprechend einer immer noch vorhandenen, wenn auch geringen erworbenen Immunität, wird im allgemeinen von verschiedenen Autoren angegeben. Fälle, in denen Primäraffekte allein oder mit Drüsenschwellungen ohne nachfolgende sekundäre Erscheinung als Ausdruck der Reinfektion auftraten, werden von verschiedenen Autoren angeführt. So teilt Köbner (Berl. klin. Wochenschr., 1872) 45 Fälle von Reinfektion mit, davon 19 Initialaffekte allein, 3 von Initialaffekt und Drüsenschwellungen. Gascoyen (Lancet 1874) sah in 4 von 11 eigenen Beobachtungen von Reinfektion nur Initialaffekte allein auftreten. Diday (Histoire natur. de la Syphilis, 1863) führt 27 Fälle eigener Beobachtung von Initialaffekt ohne Consecutivis als Folge einer Reinfektion an. Auch Neisser (Archiv für Derm. und Syph., 1898, 44) betont, daß es Fälle gäbe, die man klinisch nur als Reinfektion mit ausschließlichem Initialaffekt auffassen könne.

Es ist aber außerdem nach unseren Ergebnissen anzunehmen, daß auch Fälle vorkommen müssen, in denen die Reinfektion so abgeschwächt einsetzt, daß auch der Primäraffekt selbst nicht die charakteristischen Eigenschaften besitzt. Solche Fälle werden mangels klinisch kenntlicher Merkmale der Diagnose naturgemäß Schwierigkeiten bereiten.

III. Über die Pathogenese gummöser Affektionen.

In unserer ersten Mitteilung berichteten wir, daß es uns gelang, im Infiltrate von Gummen überimpfbares Virus nachzuweisen. Wir teilten einen Fall ausführlich mit, während ein anderer nur kurz erwähnt wurde. Seither wurde unser Resultat durch Neisser bestätigt (Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 1, p. 3). Außer einigen negativen berichtet Neisser auch über zwei positive Ergebnisse. Er erzielte mit dem Infiltrat eines noch geschlossenen Gummaknotens Haftung bei einem Gibbon und einem Makaken.[1]

---

[1] Anmerkung bei der Korrektur. Neuerdings berichtet Neisser (D. med. Woch., 1906) wieder über positive Fälle.

Unsere beiden neuen, bisher nicht ausführlicher mitgeteilten Versuche sind die folgenden:

1. G. J., 53 Jahre alt, Bedienerin, hatte vor 12 Jahren Primäraffekt und Exanthem, das mit Einreibungen behandelt wurde. Vor zwei Jahren hatte Patientin am behaarten Kopf Gummen, gegen die abermals eine Einreibungskur verordnet wurde. Die gegenwärtige (dritte) Erkrankung begann 5 Monate vor der am 5. Juni 1905 erfolgten Aufnahme der Patientin an der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie. Neben mehreren, teilweise bis auf den Knochen reichenden exulzerierten Gummen des behaarten Kopfes und am rechten Ellenbogen zeigte Patientin zwei wallnußgroße fluktuierende, von livider, sonst intakter Haut gedeckte Gummaknoten in der rechten Schultergegend.

Am 9. Juni wurden diese Gummen unter aseptischen Kautelen inzidiert, deren Inhalt entleert und das periphere Infiltrat mit scharfem Löffel exkochleiert. Die gewonnenen Gewebspartikel wurden, wie in dem ersten Falle, einem *C. Hamadryas* in zahlreiche Hauttaschen an den Lidern und Brauen eingebracht. Am 1. Juli, also nach einer Inkubation von 21 Tagen, zeigten sich gerötete Stellen im Bereiche der Impfungen, am 8. Juli traten an Glabella und Brauen drei braunrote, fast linsengroße Knötchen auf, die bald Schuppung, dann Exkoriation und Krustenbildung zeigten. Nach Abheilung der Exkoriationen verblieben schuppende pigmentierte Stellen lange bestehen, die erst Ende September völlig ausheilten. Eine der Effloreszenzen zeigte bei histologischer Untersuchung das gewöhnliche Bild des Initialaffektes beim Affen.

2. M. F., 32 Jahre, Taglöhner, akquirierte den Initialaffekt im Jahre 1902 und wurde mit Injektionen behandelt. Eine Rezidive von Papeln im Jahre 1903 wurde nur lokal behandelt. Am 9. Juni 1905 wurde Patient an der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie aufgenommen und zeigte in Gruppen stehende Tubercula cutanea am Stamm und Extremitäten, exulzerierte Gummen am rechten Ober- und Vorderarm, zwei noch nicht eröffnete fluktuierende, von intakter Haut gedeckte Gummen in der linken Schultergegend. Am 17. Juni wurde in gleicher Weise wie in den früheren Versuchen gewonnenes

Material einem *M. Rhesus* auf Augenlider und Brauen verimpft. Etwa einen Monat nach der Impfung traten im Bereich derselben vier kleinste Knötchen auf, die nach kurzem Bestand schwanden. Die Geringfügigkeit dieser Erscheinungen gestattete uns nicht, den Fall als positiven zu zählen.

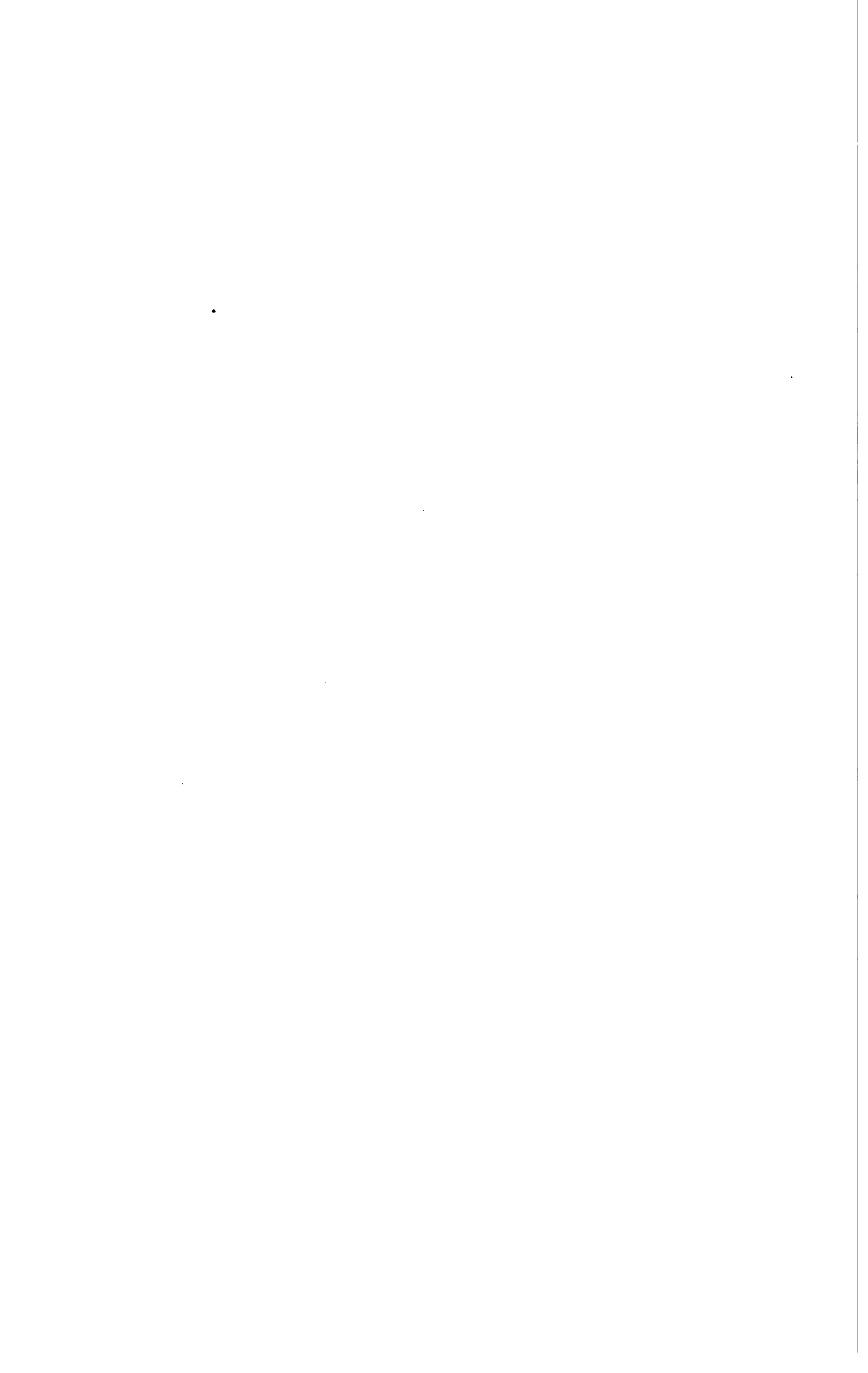
Die angeführten Experimente beweisen, daß — wie wir schon betonten — auch in den gummösen Affekten lebendes Virus vorhanden ist. Die relativ große Zahl negativer Ergebnisse (Salmon, Metschnikoff, Neisser) ist ohne Schwierigkeit, außer auf Verschiedenheit des Materials, auf die wahrscheinlich geringe Menge des Virus in diesen Formen zurückzuführen. Dafür, daß die Menge des Virus gering ist, spricht erstens, daß von zahlreichen Impfstichen in unseren Fällen doch nur wenige angingen, ferner der Umstand, daß Spirochaeten mit zunehmendem Alter der Syphilis immer spärlicher zu finden sind und in echten tertiären Produkten bisher nicht entdeckt wurden. Allerdings ist es nicht auszuschließen, daß das Virus sich in den tertiären Herden in einer besonderen Form vorfindet.

Wenn nun das Gumma ebenso ein Produkt der Syphilis ist wie die primären und sekundären Erkrankungsherde, so bleibt die Frage, wodurch die besondere Beschaffenheit der spätsyphilitischen Veränderungen bedingt ist, zu beantworten. Zwei Möglichkeiten wären hier ins Auge zu fassen. Die eine wurde schon angedeutet, daß nämlich das Virus mit der Zeit seine Natur wesentlich ändere, etwa im Sinne eines Formwechsels. Für diese Annahme sprechen bisher keine tatsächlichen Befunde. Weder ließen sich in Gummen besondere Formen des Erregers nachweisen, noch lassen sich die mit gummösem Material erreichten Impfaffekte beim Affen in sicherer Weise von jenen unterscheiden, die durch anderes Syphilismaterial entstehen. Die geringe Intensität der Affekte ist, wie erwähnt, ohne Zwang auf eine geringe Virusmenge mit Wahrscheinlichkeit zu beziehen. Immerhin wäre es angezeigt, durch Weiterimpfung der beim Affen mit Gummenmaterial erzielten Effekte die Natur des Virus, namentlich bezüglich seiner Virulenz, möglichst eingehend zu untersuchen.

Eine zweite mögliche Erklärung der Eigenart der tertiärsyphilitischen Prozesse, nämlich die Annahme einer geänderten und verstärkten Reaktion des spätsyphilitischen Organismus auf das spärlich vorhandene Virus oder dessen Produkte, haben wir oben durch Anführung von tatsächlichen Befunden zu erweisen getrachtet und diese Erscheinung mit den schon bekannten Beobachtungen von Überempfindlichkeit (Behring, v. Dungern, v. Pirquet und Schick, Kretz etc.) in Parallele gestellt. Es ist hiebei außer einer veränderten und gesteigerten Giftempfindlichkeit auch die Möglichkeit einer biologischen Änderung der Eigenschaften des Erregers durch den Einfluß des immunisierten Organismus in Betracht zu ziehen.

Es liegt nahe, in den Fällen von Syphilis maligna mit früh einsetzenden ulzerösen Haut- und Schleimhautaffektionen an ähnliche Momente zu denken. Tatsächlich scheinen diese Formen jedenfalls nicht auf besonders reichlicher Anwesenheit von Virus zu beruhen. Hiezu sei bemerkt, daß wir bei Abimpfung von großen zerfallenden Papeln vom Arme eines Patienten mit sechs Monate alter maligner Lues auf einen *M. cynomolgus* (einer allerdings nach unseren Erfahrungen wenig verläßlichen Spezies) einen auffällig geringen Impfeffekt erzielten.

Ferner berichteten Buschke und Fischer (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 13) über das Mißlingen des Spirochaetennachweises bei einer Anzahl von Fällen schwerer Syphilis maligna. Wir möchten also annehmen, daß auch in diesen Fällen die Eigenart der Erscheinungen auf die besondere Reaktion des Organismus zu beziehen ist. Es wird wichtig sein, weitere Infektionsversuche mit dem Material solcher Fälle an Affen vorzunehmen.



Über die Wirkungen des Thymusextraktes

(II. Mitteilung)

von

Dr. Rudolf Popper.

(Vorgelegt in der Sitzung am 22. März 1906.)

In einer Arbeit, deren Resultate ich im Vorjahre publizierte,[1] war ich zu dem Schlusse gelangt, daß die blutdruckerniedrigende Wirkung des Thymusextraktes durch die intravaskulären Gerinnungen bedingt sei, welche von den Extraktinjektionen hervorgerufen werden.

Ich mußte aber betonen, daß der verwendete Extrakt immer mehr weniger trübe war. Wenn mir auch eine rein mechanische Wirkung (etwa durch Verlegung feinster Gefäße durch die trübenden Partikelchen) nicht wahrscheinlich war, so wollte ich doch versuchen, die unliebsamen Eigenschaften des zu injizierenden Extraktes (Trübung und Viskosität), insoweit es ohne Schädigung seiner wirksamen Bestandteile möglich ist, zu beseitigen.

Indem ich die Arbeit heuer fortsetzte, habe ich mich zunächst vergebens bemüht, das erwünschte Ziel durch Zentrifugieren oder Kochen des Extraktes zu erreichen.

Ich versuchte sodann eine Darstellung und Reinigung seiner wirksamen Bestandteile[2] durch Niederschlagen mit Essigsäure und Wiederauflösen in verdünnten Alkalilösungen. Die Erzielung einer solchen wasserklaren Lösung ist aber erstens mit großen Materialverlusten verknüpft und dadurch

---

[1] Diese Sitzungsberichte, Bd. 114, Abt. III, 1905.

[2] Vergl. Wooldridge, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1896, p. 397.

an die Benützung einer Thymus von einer anderen Tierart gebunden als die der kleinen Versuchstiere, denen sie injiziert wurde.

In zweiter Reihe kommt der Umstand in Betracht, daß das notwendige Fällen, Waschen, Lösen, Filtrieren u. s. f. lange Zeit in Anspruch nimmt, so daß zwei bis drei Tage vergehen von dem Augenblick, da dem eben getöteten Kalbe die Thymus entnommen wurde, bis zu dem Moment der Fertigstellung eines injektionsbereiten Extraktes. Endlich ist eine wirklich vollständige Klärung nur durch Tonzellenfiltration zu erlangen, welches Filter aber wirksame Bestandteile zurückzuhalten scheint.

Ich versuchte daher wieder, frischbereiteten Extrakt in Verwendung zu ziehen, und zwar die ersten, klar durch das Leinwandfilter laufenden Anteile eines visziden Extraktes. Während nämlich nicht viszide Thymusextrakte, wie ich sie durch das Verreiben von Kaninchenthymus mit 0·7prozentiger Kochsalzlösung erhielt, nie vollständig wasserhell das Leinen- oder Papierfilter passieren, sind bei visziden Extrakten die ersten Anteile eines spontan durch Leinen laufenden Filtrates immer wasserklar.

Die Schnelligkeit des Filtrierens verringert sich sehr rasch und wird schließlich fast Null. Wenn man aber durch leichtes Drücken weitere Anteile des Extraktes durch das Leinenfilter pressen will, so wird das Filtrat immer mehr viszid und immer trüber. Da es also immer ein relativ kleiner Bruchteil des Extraktes ist, der klar erhalten wird, so ist es auch für diese Darstellungsweise nötig, daß man größere Mengen Thymus zur Verfügung hat, deshalb also ein Organ einer größeren Tiergattung zur Extraktbereitung benützt. Einen visziden Extrakt von einer Kalbsthymus zu erhalten, war mir übrigens nur durch Zusatz von verdünnter Alkalilösung (einprozentiger Na_2CO_3-Lösung) an Stelle der sonst benützten Kochsalzlösung möglich. Die Wirkung eines derart hergestellten Extraktes zeigte zich aber als nicht identisch mit der eines Extraktes, welcher durch Verreiben eines Kaninchenthymus mit Kochsalzlösung gewonnen wurde. Überdies muß bei allen visziden Extrakten die verschieden starke Wirksamkeit der ersten

Partien gegenüber dem stärker wirksamen Rest die Befürchtung erregen, daß die Zusammensetzung auch der ersten Portion keine ganz gleichmäßige sei.

Diese Nachteile ließen mir zur Fortführung der Versuche die Benützung eines Extraktes geeigneter erscheinen, der wie folgt hergestellt war: Zwei bis drei wohlgenährte Kaninchen wurden unmittelbar vor Beginn des Versuches getötet, die Thymus herausgenommen, gewogen, mit Glaspulver verrieben, mit dem zehnfachen Gewicht 0·7prozentiger Kochsalzlösung verrührt und sofort durch Leinwand filtriert; das Filtrat wurde nochmals durch ein Leinenfilter geschickt, das zweite Filtrat ein oder mehrere Male durch Papierfilter filtriert, bis es genügend gereinigt war.

Dieser Extrakt war, wenn auch nicht völlig wasserklar, so doch kaum merklich getrübt, vielmehr nur etwas opaleszent. Dagegen war die Einführung artfremder Gewebsflüssigkeit und die Möglichkeit von Zersetzungen während einer längeren Herstellungszeit und durch eingreifendere Prozeduren vermieden. Bei der Erprobung zeigte er sich von stets gleichmäßiger Wirkung. Seine mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Flüssigkeit von Formelementen höchstens vereinzelte Zellen von der Größe kleiner Lymphozyten enthielt, welche die Maschen der verschiedenen Filter passiert hatten und von denen ich wohl annehmen konnte, daß sie die Blutkapillaren ebenso leicht wie Blutkörperchen passieren könnten, ohne Verstopfungen hervorzurufen. In anderen Fällen waren nur Bruchstücke solcher Zellen oder spärliche kleine Häufchen körnigen Detritus von ähnlichem Durchmesser zu sehen.

Die mit solchen Injektionsflüssigkeiten gemachten Blutdruckversuche gaben mir dieselben Resultate in Bezug auf Blutdruck und tödliche Wirkung auf Kaninchen, wie die im Vorjahre verwendeten Extrakte. Damit war der Einwand, den ich mir machen mußte, beseitigt.

Es war mir bei diesen Bemühungen selbstverständlich nur darum zu tun gewesen, auszuschließen, daß neben der gerinnungserregenden Eigenschaft des Extraktes etwa mechanische Verstopfungen vor der Gerinnung zur Geltung kämen.

Die koagulierende Wirkung des Extraktes selbst war ja außer Zweifel und überdies deuten ja die Versuche, in welchen die Gerinnungen in Organen des großen Kreislaufes zu konstatieren waren, dies zur Genüge an, da ja voraussichtlich etwaige feste Partikelchen des Extraktes schon in den Kapillaren des kleinen Kreislaufes, welche sie zuerst passieren müßten, festgehalten worden wären.

Die Thymusinjektionen haben auf Kaninchen eine so heftige Wirkung, daß nach Einspritzung kleinster Mengen des Extraktes, jedenfalls aber nach 1 bis $1^1/_2$ cm^3 des zehnprozentigen Extraktes auf das Kilogramm des Körpergewichtes, der Tod des Versuchstieres unter plötzlichem Abfall der Blutdruckkurve bis zur Abszisse eintritt. Das ist ausnahmslos der Fall.

Es war mir, wie berichtet, mehrere Male gelungen, durch vorherige Injektion von Blutegelextrakt die letale Blutdrucksenkung hintanzuhalten, trotzdem ich die sonst sicher tödliche Menge von Thymusextrakt, in anderen Fällen die zweifache, ja in zwei Fällen die vier- bis fünffache Menge derselben, injizierte.

Es war auch regelmäßig, wenn trotz Blutegelextrakt intravaskuläre Gerinnungen bei der Obduktion zu finden waren, die typische Blutdrucksenkung zu konstatieren gewesen.

Es war aber andrerseits (bei mit Blutegelextrakt vorbehandelten Tieren und bei anderen) vorgekommen, daß ausnahmsweise die Gerinnungen nicht so ausgebreitet waren, daß sie bei der Eröffnung des Tieres auf den ersten Blick und als zweifellos tödlich ins Auge fielen.

Wer die oben erwähnten Befunde in einer Reihe von Versuchen gesehen hat, dem muß sich die Vermutung aufdrängen, daß in solchen Ausnahmsfällen wenig auffällige Thrombosen sich dem Nachweise entzogen hätten an Stellen, wo sie, wie im Zentralnervensystem oder in den Koronararterien, gleichwohl den Tod des Tieres herbeiführen konnten.

Für die Beweisführung über die Wirkungsweise des Thymusextraktes schien es mir aber doch wünschenswert,

noch eine Anzahl von Versuchen anzustellen und bei derartigen, besonders bei den trotz Blutegelextrakt letalen Fällen die intravaskulären Gerinnungen jedesmal aufzusuchen. Wie ich unten des weiteren ausführen werde, gelang es mir bei den nun folgenden Versuchen fast jedesmal, dieselben zu finden.

Als Versuchstiere benützte ich aus später zu erörternden Gründen diesmal ausschließlich Kaninchen.

Die Obduktion begann ich immer sofort nach endgültigem Absinken des Blutdruckes, so daß ich das Herz oft noch, in wenn auch schwacher und irregulärer Tätigkeit sehen konnte.

Zwei Beobachtungen sind es, auf welche ich vor allem hinweisen möchte, da sie leicht zu Irrtümern Veranlassung geben können.

Die ersten Autoren, welche intravaskuläre Gerinnungen durch Organextrakte geschildert haben, hatten angegeben, daß dieselben besonders häufig und ausgesprochen im Pfortadersystem auftreten. Ich hatte demgemäß auch anfangs besonders dieses Gebiet ins Auge gefaßt, dort aber mitunter jede Gerinnung vermißt. Auch bei mit Speisebrei gefülltem Magen und Darm, dessen Lymphgefäße durch milchweißen Inhalt zeigten, daß er in Chylusresorption begriffen war, habe ich mehrmals prall mit flüssigem Blut gefüllte Darmgefäße ohne jede Gerinnung nach Thymusinjektion vorgefunden. Dagegen konnte ich regelmäßig in anderen Gefäßregionen Gerinnungen nachweisen, wovon noch weiter unten Erwähnung geschehen soll. Sichere Beziehungen zu dem Füllungszustand des Darmtraktus konnte ich nicht konstatieren.

Ein zweiter Punkt, welcher leicht mißdeutet werden kann, beruht auf folgendem Umstand:

Wenn durch Organextraktinjektionen in einzelnen Gefäßbezirken intravaskuläre Gerinnungen hervorgerufen worden sind, so wird bekanntlich in den von dieser Gerinnung nicht betroffenen Gefäßen das Blut schwer gerinnbar, so daß es sogar lange Zeit auch außerhalb der Gefäße flüssig bleibt. Man sieht in solchen Fällen, in denen die intravaskulären Gerinnungen nicht so ausgebreitet und in die Augen springend sind, in verschiedenen Körperregionen, auch am Darm, die

Gefäße strotzend mit ungerinnbarem Blut gefüllt, ähnlich wie bei der Eröffnung eines Tieres, dem nur Blutegelextrakt eingespritzt worden war. Es könnte das, wenn man nicht eine vollständige Obduktion des Tieres vornimmt, zu der Annahme verleiten, der Blutegelextrakt habe das Blut trotz der Thymusinjektion flüssig erhalten und der Tod des Tieres sei nicht durch Gerinnungen, sondern auf Grund anderweitiger Wirkungen des Thymusextraktes eingetreten. Wenn man aber solche Tiere genauer untersucht, so findet man an anderen Stellen stets Gerinnungen.

Sobald ich mich von der Irrtümlichkeit der Voraussetzung, daß die Gerinnungen, wenn vorhanden, in erster Linie im Pfortadergebiet zu konstatieren seien, überzeugt hatte, suchte ich immer mit besonderer Sorgfalt jene Organe ab, in welche der Blutstrom den Extrakt aus der Injektionsstelle (Vena jugularis oder cruralis) zuerst bringen mußte: Das rechte Herz, die Lungen, das linke Herz.

Wenn nicht bereits im Herzen Gerinnungen zu sehen sind, so fallen mitunter schon an der Oberfläche der Lungen makroskopisch verschiedene Stellen dadurch auf, daß ihr Niveau von dem der Umgebung differiert, daß sie blutig gefärbt sind und beim Durchschneiden findet man dann die Blutgefäße mit Thromben gefüllt, welche sich oft mit der Pinzette weit herausziehen lassen.

Bei fünf trotz Blutegelextrakt gestorbenen Tieren (zwei auf die auch sonst tödliche Dosis Thymusextrakt, drei auf mehrfache Gaben dieser Dosis) und bei sieben ohne Blutegelextrakt durch Thymusinjektionen gestorbenen Kaninchen, welche ich bei verschiedenen Versuchen als Kontrolltiere verwendet hatte, gelang es mir, deutliche Gerinnungen in Herz oder Lungen nachzuweisen. Bei einem fand ich die Gerinnungen nicht. (Es war ein Kaninchen, das keinen Blutegelextrakt bekommen hatte.)

Die Tatsache, daß in erster Linie die Lungen und das Herz von den Gerinnungen befallen werden, macht es auch erklärlich, wieso letztere eine Blutdrucksenkung zu erzeugen im Stande sind. Auf den ersten Blick müßte man sich ja vorstellen, daß plötzliche Gerinnungen im Aortensystem oder in den

Kapillaren den Blutdruck zunächst steigen machen müßten. Anders ist es aber, wenn die Gerinnungen zuerst im Herzen oder den Lungengefäßen auftreten und dadurch die Speisung des linken Herzens von den Lungenvenen leidet, wodurch es dann erklärlich ist, daß die Aorta und ihre großen Äste (wie man das an der zum Zwecke der Blutdruckschreibung bloßgelegten Carotis sieht) blutleer werden und kollabieren. Selbstverständlich ist der plötzliche Abfall des Druckes ferner, wenn Gerinnungen in den Koronararterien auftreten oder Gerinnsel in dieselben hineingetrieben werden, was ich mitunter konstatieren konnte, dadurch, daß sich aus den Öffnungen der Koronararterien fadenförmige Gerinnsel mit der Pinzette herausziehen ließen.

Daß die Wirkung des Thymusextraktes auf Kaninchen so rasch und unbedingt tödlich ist, war mir bei meinen ersten Versuchen über dieses Thema störend gewesen, da es ja die Beobachtung der Vorgänge erschwert und ich hatte deshalb im vorigen Jahre weiterhin an Hunden gearbeitet. Andrerseits muß es um so beweiskräftiger sein, wenn es gelingt, trotz dieser sicheren letalen Wirkung auf die Kaninchen durch Maßregeln irgend welcher Art ein solches Tier vor dem Tode zu bewahren.

Ich habe deshalb heuer gerade Kaninchen als Versuchstiere benützt und hoffte zunächst, durch Verwendung einer großen Anzahl von Blutegeln auch bei Kaninchen die koagulierende Wirkung des Thymusextraktes in allen Fällen verhüten zu können.

Das hat sich aber als unmöglich herausgestellt. Gelegentlich treten eben auch nach sehr großen Dosen von Blutegelextrakt Gerinnungen auf Thymusinjektionen auf.[1]

Ich habe mich nun in einer Reihe weiterer Versuche bemüht, die Gerinnungen auf andere Weise auszuschalten, und zwar dadurch, daß ich dem Versuchstiere große Mengen Blutes entzog und durch Ringer'sche Lösung ersetzte.

---

[1] Z. B. nach Verwendung von zehn Blutegelköpfen für ein Kaninchen von $2^1/_2$ *kg* Körpergewicht.

Wenn es mir gelang, den Inhalt des Blutgefäßsystems ungerinnbar zu machen, so mußte der Thymusextrakt, wenn anders seine Wirkung nur auf den intravaskulären Gerinnungen beruhte, wirkungslos bleiben. Ja, es mußte das besonders prägnant zur Geltung kommen, wenn eine Maßregel, welche dem Leben des Tieres sicher so abträglich ist, wie ein so großer Blutverlust, das Tier vor dem sonst sicheren Tode durch Thymusextrakt rettete. Jedenfalls glaube ich, daß ein solcher Ausgang unwiderleglich beweisen müßte, daß die Wirkung des Thymusextraktes nicht auf einer direkten Schädigung des Herzens beruht.

Ich habe acht Versuche in dieser Anordnung gemacht. Es wurden zwei bis drei wohlgenährte junge Kaninchen getötet und sofort die Thymus herausgenommen, um die genügende Menge Extrakt für das Versuchs- und das Kontrollversuchstier, welche je $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ *kg* schwer gewählt wurden, zu bekommen. Der Extrakt wurde, wie oben beschrieben, hergestellt und filtriert, während das Versuchstier operiert wurde. Wenn das Tier einmal narkotisiert ist, empfiehlt es sich, der weiteren Prozedur die Tracheotomie vorauszuschicken, um die ungehinderte Atmung zu sichern. Hierauf habe ich die Vena jugularis und die Arteria carotis beiderseits freigelegt. Die eine Carotis wurde mit dem Manometer verbunden; aus der anderen entnahm ich das Blut, anfangs in großen, später in kleineren Portionen von 20 — 10 — 5 *cm*³ direkt in einen Meßzylinder.

Wenn der Blutverlust den Blutdruck stark sinken machte, ließ ich nach Maßgabe des entnommenen Blutes eine gleiche Menge auf 40° C. vorgewärmter Ringer'sche Lösung in die Vena jugularis einlaufen. Diese abwechselnde Entleerung von Blut und Injektion von Salzlösung wurde so lange fortgesetzt, bis die Blutproben, welche aus dem Meßzylinder immer sofort in Porzellanschälchen gegossen wurden, längere Zeit (5 bis 10 Minuten) stehen konnten, ohne zu gerinnen. Die Beachtung dieses Moments ist natürlich unbedingt nötig, da es sonst auch bei ziemlich erheblichen Blutverlusten vorkommen könnte, daß die der Thymusinjektion vorausgeschickten Blutentziehungen nicht genügend wären, ja, daß man vielleicht sogar mit der Thymusinjektion in die Periode der erhöhten Koagulierbarkeit

des Blutes geraten würde, welche der Ungerinnbarkeit vorausgeht.

Wie es sich zeigte, muß man über dieses Maß, welches durch die Hemmung der spontanen Gerinnung gegeben ist, noch etwas hinausgehen und soweit als möglich mit den Blutentziehungen fortfahren, solange die für die Fortführung des Versuches nötige regelmäßige und kräftige Herzaktion nicht in Frage gestellt wird.

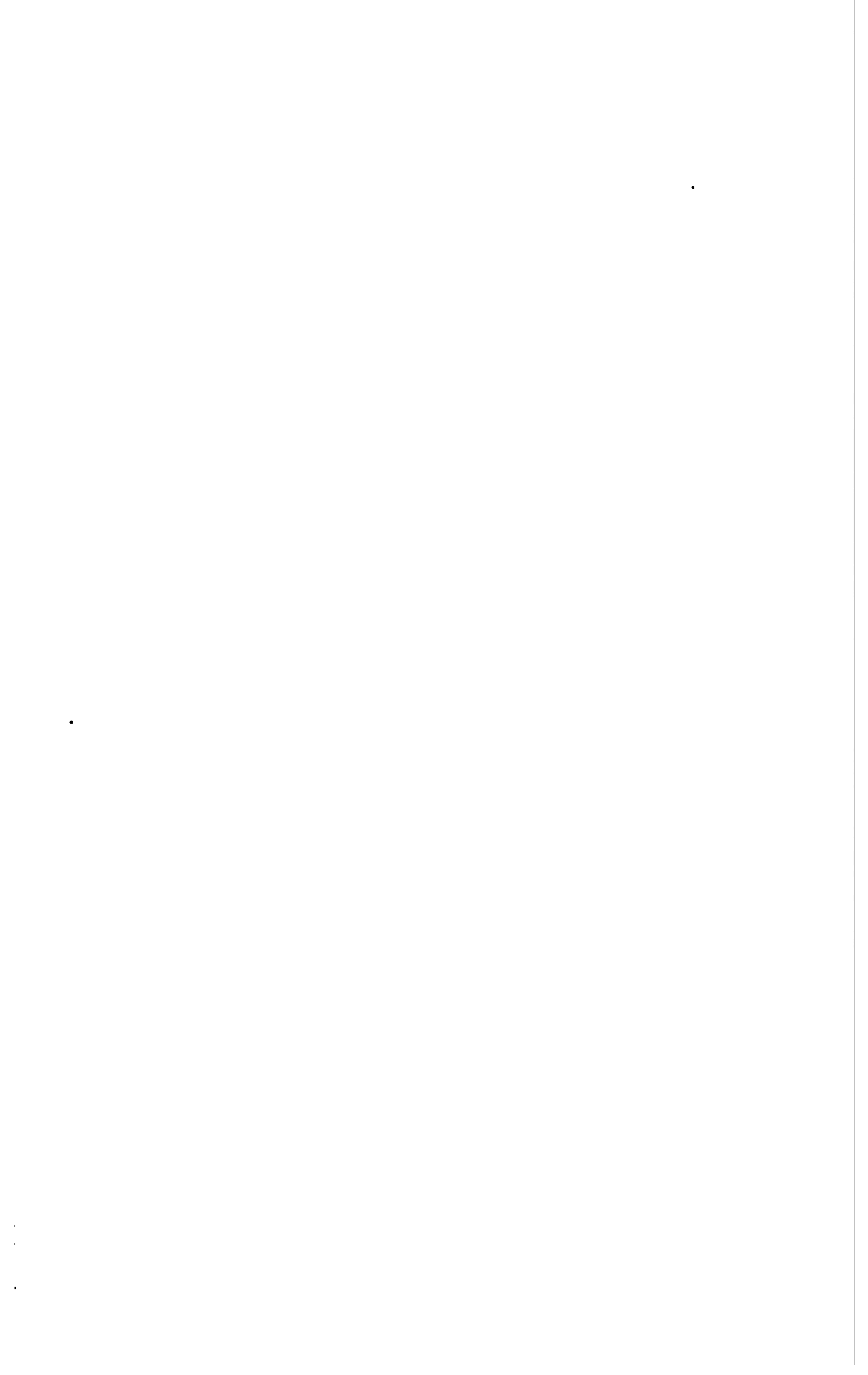
Der Erfolg bewies mir aber, daß man mit den Blutentziehungen ziemlich dreist vorgehen kann. Ich entnahm sehr beträchtliche Mengen: In den Fällen, in welchen ich es ziffermäßig feststellen konnte, betrug die Flüssigkeitsentnahme aus der Carotis in Prozenten des Körpergewichtes 4·8% (die Thymusinjektion wurde überlebt), 4·2% (Gerinnungstod), 4·1% (Thymusinjektion überlebt), 3·3% (Gerinnungstod), 3% (Gerinnungstod). Und dabei zeichnete das Manometer aus der anderen Carotis regelmäßige und kräftige Herzpulse, wenn auch auf etwas niedrigerem Niveau (60 bis 80 *mm* Quecksilber statt 100 bis 120 *mm* Quecksilber vor der Blutentnahme).

Unter meinen acht Versuchen war bei fünf Tieren die Blutverdünnung nicht genügend gewesen, um die Koagulierung hintanzuhalten.

In drei Versuchen gelang es mir, die Gerinnungen zu verhüten. In diesen Fällen trat nach den Thymusinjektionen nicht nur keine Blutdrucksenkung ein, sondern die Tiere überlebten die fünf- bis sechsfachen Mengen der sonst tödlichen Dosis. Sie wurden 1 bis $1^1/_2$ Stunden nach denselben bei ungestörter Herztätigkeit am Leben gelassen und sodann getötet.

Die Kontrolltiere, welchen der Thymusextrakt immer ohne vorherige Blutentnahme eingespritzt worden war, starben regelmäßig auf die erste Spritze desselben (einfache tödliche Dosis) unter sofortigem Abfall der Blutdruckkurve bis zur Abszisse, zum Beweise, daß der (auch für das Versuchstier verwendete) Thymusextrakt die gewöhnliche Wirksamkeit besessen hatte.

Herrn Hofrat Prof. Sigmund Exner, welcher mir auch für diese Versuche die Hilfsmittel des Wiener physiologischen Institutes zu benützen gestattete, danke ich hiemit bestens.



Über elektrische Starkstromwirkungen an Tauben und Fischen

von

Dr. S. Jellinek,

Assistent des k. k. Krankenhauses Wieden in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 10. Mai 1906.)

I.

In weiterer Verfolgung der elektropathologischen Forschungen wurde das Studium der animalischen Effekte der Elektrizität auch[1] auf Tauben und Fische ausgedehnt.

Die Untersuchungen, über die wir heute berichten wollen, wurden in der Wiener tierärztlichen Hochschule, und zwar im Laboratorium von weiland Prof. Dr. Latschenberger ausgeführt.

Es sollte durch diese Versuche vorwiegend festgestellt werden:

1. Welche Stromspannung unter gewöhnlichen Verhältnissen für Tauben und Fische als lebensgefährlich, i. e. tödlich zu bezeichnen ist;

2. unter welchen Erscheinungen der Tod durch Elektrizität eintritt.

II.

Tauben wurden der Einwirkung eines Gleichstromes von 85 bis 440 Volt Spannung unterworfen; die Polanordnung war eine derartige, daß entweder Rachen und Rektum dazu gewählt

---

[1] Über die Versuche, welche wir an Fröschen, Mäusen, Schildkröten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Pferden ausführten, vergl. »Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom in klinischer und forensischer Darstellung«; Verl. von J. Enke, Stuttgart 1903.

wurden, oder es wurden die blanken, biegsamen Drahtelektroden den Tieren um die Füße, respektive um die Schenkel (die vorher von Federn befreit wurden) gewickelt; bei letzterer Polanordnung ergab sich die Notwendigkeit, für eine entsprechende Isolation der Wickeldrähte zu sorgen (z. B. durch sorgfältig eingelegte Gummiblätter), um einen Kurzschluß zu vermeiden. Die Stromeinwirkung dauerte manchmal nur einen Bruchteil einer Sekunde, ein anderes Mal länger.

Es scheint im Interesse einer systematischen Beobachtung gelegen zu sein, wenn wir die animalischen Effekte der Elektrizität in gesonderten Gruppen besprechen.

Von diesem Gesichtspunkt aus wären in Betracht zu ziehen:

a) Äußerungen der motorischen Sphäre;
b) Erscheinungen des Respirationsapparates;
c) Symptome von Seiten des Herzens;
d) Äußerungen seitens des Bewußtseins;
e) der Zeitpunkt des Todeseintrittes.

Ad *a)* Die Tauben wurden im allgemeinen während des Stromeinbruches im Tetanus gestreckt, welcher sogleich nach Stromöffnung von Schüttelkrämpfen, die nur wenige Sekunden dauerten, abgelöst wurde. Nur ein einziges Mal ist eine Taube während einer einen Bruchteil einer Sekunde dauernden Strompassage aufgesprungen und hat Fluchtversuche angestellt. Sobald die Krämpfe nachließen, was immer sehr rasch geschah, ist die normale Mobilität bald wiedergekehrt; die Gebrauchsfähigkeit der Flügel blieb länger beeinträchtigt. Tauben, welche das elektrische Trauma überstehen, laufen davon, statt aufzufliegen.

Ad *b)* Die Atmung ist im allgemeinen während des Stromdurchtrittes angehalten; trotzdem beobachteten wir in einem Falle, wo die Strompassage 30 Sekunden dauerte, daß die Taube während der ersten 20 Sekunden in ungestörter Weise, nur etwas beschleunigt, fortatmete, um plötzlich — mit Eintritt des Todes — auszusetzen. In anderen Fällen gingen dem Tode — bereits nach Stromunterbrechung — angestrengte, tiefe Atemzüge voraus.

Ad *c)* Die Herztätigkeit war während des Stromdurchganges schwer zu kontrollieren; das Herz liegt zu median, um einen Schlag durchfühlen zu lassen. Bei den sofort nach dem Tode vorgenommenen Sektionen gab das Herz in vielen Fällen ein zartes Flimmern[1] der Vorhöfe zu erkennen. Bei gewissen Tieren war das Herz groß, schlaff und teilweise mit flüssigem Blut gefüllt, bei anderen Tieren war es steinhart und blutleer.

Ad *d)* Das Bewußtsein schien nicht schwer alteriert zu sein; die überlebenden Tiere richteten sich nämlich sofort nach der Stromunterbrechung auf, reagierten prompt auf optische und akustische Reize. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß bei einigen Versuchstieren der Verlust des Bewußtseins infolge des elektrischen Traumas erst nach einem scheinbar normalen Intervall aufgetreten ist: Das Tier bekommt Strom, wird momentan im Tetanus gestreckt (beziehungsweise in tonisch-klonischen Zuckungen geworfen), es richtet sich rasch auf, reagiert auf äußere Reize; man glaubt, das Tier habe keinerlei Schaden erlitten, doch kaum sind einige Sekunden[2] vergangen, so schließt die Taube die Augen, senkt den Kopf zu Boden (in einem Falle trat auch Erbrechen ein), fällt zur Seite und ist tot.

Ad *e)* Der Tod trat entweder momentan ein, oder es waren vorher Zeichen einer Atmungslähmung zu erkennen; seltenerweise war, wie schon erwähnt, zwischen Trauma und Tod ein etwa 15 bis 25 Sekunden dauerndes Intervall vorhanden, währenddessen das Tier unversehrt zu sein schien. In einem solchen

---

[1] Bezüglich der Wiederbelebungsversuche vergl. die in diesen Sitzungsberichten gleichzeitig erscheinende Mitteilung: »Elektrischer Starkstrom und Herzfunktion«.

[2] Diesem Intervalle scheinbar ungetrübten Bewußtseins zwischen elektrischem Trauma und Tod gebührt Beachtung auch vom forensischen Standpunkt aus. Es sei hier nur ganz kurz erwähnt, daß ein Monteur, der im März 1905 in einem Wiener Elektrizitätswerke mit einer Hochspannung von 10.000 Volt in Berührung geriet, nach Aussage zweier Augenzeugen von der Unfallstelle noch zwei Stufen heruntergestiegen und erst dann leblos zusammengestürzt sei. Trotz aller Skepsis — der Fall steht vereinzelt da — muß man auf Grund der erwähnten experimentellen Erfahrungen einräumen, daß der Vorfall in das Reich der Möglichkeiten gehört.

Fall ist die Taube rasch unter den Erscheinungen einer Gehirnerschütterung verendet.

III.

Die Fischversuche wurden zum größten Teil an Praxen und Nasen (Familie *Cyprinoidei*), ferner an Karpfen, Schlammpeizgern (*Cobitis barbatula*) und Aalen angestellt. Stab- oder plattenförmige Elektroden wurden in mit Wasser gefüllte Glaswannen getaucht, in welchen die Fische herumschwammen.

Die Untersuchungen wurden in der Weise variiert, daß Längs- oder Querdurchleitung der Fische ausgeführt wurde. Der Stromeinwirkung wurden die Fische entweder einzeln unterworfen, oder es wurden mehrere (zumeist drei) Fische, die nebeneinander oder hintereinander (in schmalen Glaswannen) plaziert wurden, gleichzeitig dem elektrischen Starkstrom ausgesetzt. Schließlich wurde auch an einzelnen Exemplaren die *RR*-Methode — die Fische lagen dabei im Trockenen — geübt; unter Benützung dieser Methode wurden auch Widerstandsmessungen[1] durchgeführt.

Es ist naturgemäß, daß das Bild der animalischen Effekte der Elektrizität, die wir an Fischen zu studieren in die Lage kamen, kein so vielseitiges war; man vermag von dem früher präzisierten Standpunkt aus nur Manifestationen der motorischen Sphäre, besonders Atmung, zu konstatieren; dafür hatten wir es mit einigen neuen Erscheinungen zu tun.

Die meisten Fische unterlassen im Momente des Stromschlusses und der weiteren Einwirkung jeden Versuch der Fortbewegung; sie bleiben entweder ruhig in gewöhnlicher Haltung oder sie sinken allmählich zu Boden; andere wieder legen sich auf die Seite — bald zur Anode, bald zur Kathode — um in dieser Lage zu verharren oder auf den Grund zu sinken;

---

[1] Die Widerstandsmessungen wurden an lebenden und toten Fischen auf dreierlei Weise, d. i. mittels der Telephonmeßbrücke, mit Universalgalvanometer und unter Anwendung von Starkströmen (aus den Zahlen des Volt- und Ampèremeters) vorgenommen. Unterstützt wurde ich hiebei von den Herren Privatdozent Dr. Fiebiger und Ingenieur v. Schrott, Assistent des Herrn Oberbaurates Hochenegg.

fast niemals kamen die Fische hiebei auf den Rücken zu liegen. Bei Querdurchleitung geschah es oftmals, daß die Fische im Momente des Stromeinbruches ihre Haltung in der Weise änderten, daß sie Kopf und Vorderkörper wie um eine mittlere Querachse ruckweise nach abwärts senkten und diese schiefe Haltung während der Strompassage beibehielten.

Außer diesen Veränderungen der Haltung und der Lage ließen die Flossen einen feinwelligen Tremor und die Muskulatur des Körpers zarte fibrilläre Zuckungen erkennen.

Diese Erscheinungen waren die Regel; nur die Schlammpeizger und Aale machten auch während der Strompassage energische Fluchtversuche; sobald der Körper in die Richtung des Stromes geriet, wurden die Fische scheinbar ruhiger. Besonders bei den Aalversuchen hatte man den Eindruck, daß der sich lebhaft herumbewegende Kopf des Aales, so oft er in die Nähe einer Elektrode kam, geradezu dortselbst »kleben« blieb.

Die verschiedenen Phänomene seitens der motorischen Sphäre pflegten bald nach der Stromunterbrechung zu verschwinden; intensiver und von bedeutend längerer Dauer waren dieselben, wenn Fische im Trockenen der Stromeinwirkung ausgesetzt wurden: manche Fische, die mittels der *RR*-Methode dem elektrischen Starkstrom unterworfen wurden, krümmten sich in einem seitlich konkaven Bogen; auch nach Öffnung des Stromkreises blieb diese eigenartige »federförmige Krümmung« durch Minuten bestehen; trotzdem der Fisch hierauf ins Wasser gelegt wurde und trotzdem es versucht wurde, manuell diese Deformität zu beheben, gelang dies nicht; der Körper »schnappte« in die Bogenform zurück. Diese Erscheinung[1] dürfte durch tetanische Kontraktion der

---

[1] Es sei hier kurz erwähnt, daß J. Breuer in seiner Arbeit: »Über den Galvanotropismus (Galvanotaxis) bei Fischen« (diese Sitzungsber., März 1905) eine ähnliche, durch Schwachströme hervorgerufene Krümmung des Fisches als »Bussolenreaktion« bezeichnet. Der Kopf und auch der Schwanz bewegen sich nach der Anode; es entsteht eine dauernde tonische Kontraktion (D. T.). »Der transversal den Kopf durchfließende Strom beeinflußt Fische so, daß der Kopf sich der Anode zuwendet, Rumpf und Schwanz sich konkav nach der Anodenseite krümmen.« Die Deutung unseres Phänomens in Beziehung zur Galvanotaxis muß heute unterbleiben.

Muskulatur (fast nur Beuger) der betreffenden (konkaven) Körperseite bedingt sein.

Gegen die Annahme einer polaren Verschiedenheit der Elektroden betreffs der elektropathologischen Effekte scheinen die Versuche zu sprechen, die an mehreren Fischen gleichzeitig angestellt wurden. Dieselben bestanden darin, daß zunächst drei Fische, die neben- oder hintereinander plaziert waren, der Starkstromwirkung simultan ausgesetzt wurden; die Elektroden befanden sich bald seitlich, bald vor, respektive hinter den Versuchstieren; dabei zeigte es sich, daß einmal der Fisch nahe der Anode, ein anderes Mal an der Kathode oder wieder der sogenannte Mittelfisch am meisten gefährdet war; individuelle Momente scheinen da von Belang zu sein.

Die definitive Entscheidung dieser Frage bleibt weiteren Forschungen vorbehalten.

Was die Erscheinungen seitens des Respirationsapparates betrifft, so wäre zu bemerken, daß die Fische im allgemeinen im Momente des Stromschlusses und auch während der Strompassage in ihren Atembewegungen innehielten; es war dies aber nicht immer der Fall, denn der Schlammpeizger atmete auch während des Stromdurchtrittes, wenn auch in beschleunigtem Tempo, weiter.

Der Stillstand der Atmung überdauerte auch die Stromöffnung um einige Sekunden und Minuten und wurde durch seichte, teils regelmäßige, teils unregelmäßige Atembewegungen unterbrochen. Manche Fische begannen die Respiration mit schnappenden, absatzweise erfolgenden Mund- und Kiemenbewegungen, die oftmals von einem Stadium der Apnoë gefolgt waren, schließlich stellte sich die gewöhnliche Atemtätigkeit ein.

Bemerkenswert war, daß in manchen Fällen eine Dissoziation der Kiemen- und Mundbewegungen zu konstatieren war; nicht jeder Mundbewegung folgte eine sichtbare Innervation[1] der Kiemenmuskeln, erst auf zwei bis drei Mundbewegungen kam ein einmaliges Abheben der Kiemendeckel.

---

[1] Die Atmung wird bekanntlich bei Fischen durch den N. facialis innerviert.

Fische, die im Trockenen dem Starkstrom ausgesetzt waren, starben unter Erstickungserscheinungen:[1] Mund kreisförmig und weit aufgerissen, Kiemen abgehoben.

Als besondere Eigentümlichkeiten wären schließlich hervorzuheben:

1. Intensive Zuckungen des Mundes – Tic convulsif.
2. Auftreten von Blutungen unterhalb der Flossen und einmal in der Iris bei überlebenden Fischen.
3. Intensive Schleimabsonderung bald nach der Stromeinwirkung bei lebenden Fischen.
4. Reichliches Entweichen von Gasblasen[2] aus der Darmöffnung des Schlammpeizgers während des Stromdurchtrittes.
5. Die durch Elektrizität gestorbenen Fische verblieben in Bauchlage, auch wenn man versuchte, die bei toten Fischen übliche Rückenlage künstlich herbeizuführen.

IV.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammenfassen, so kommen wir bezüglich unserer zwei Hauptfragen zu folgenden vorläufigen Schlußfolgerungen:

Für Tauben sind elektrische Starkstromspannungen von mehr als 100 Volt schon als lebensgefährlich zu bezeichnen; höhere Spannungen, z. B. 200 bis 400 Volt, töten (besonders in *RR*-Methode) momentan, bei niedrigeren Spannungen genügt ein länger dauernder Stromdurchtritt, um denselben Effekt herbeizuführen.

Der Tod durch Elektrizität tritt entweder momentan auf — Trauma und Tod fallen fast in dieselbe Zeitphase — oder es manifestiert sich das herannahende Ende vorwiegend durch Atmungsstörungen und leichte Allgemeinkrämpfe.

[1] In der Deutung der Symptome wurde ich von Herrn Dr. Fiebiger, Privatdozent für Ichthyologie, in gütiger Weise unterstützt.

[2] Es ist eine Eigentümlichkeit der Schlammpeizger, bei gewissen Bewegungen Wasserpfeifengeräusche zu erzeugen; bei genauer Beobachtung, die ich gemeinsam mit Herrn Dr. Fiebiger anstellte, sah ich, daß der Fisch bei rascher Bewegung oftmals die Mundöffnung zur Wasseroberfläche bringt und daß im selben Momente Gasblasen unter eigentümlichem Geräusch aus der Afteröffnung entweichen.

Als besondere Erscheinung verdient hervorgehoben zu werden, daß manchmal zwischen Trauma und Tod eine mehrere Sekunden dauernde Pause scheinbarer Unversehrtheit des Versuchstieres gelegen ist; in einem solchen Fall erinnerte der Mechanismus des elektrischen Todes an die Commotio cerebri.

Fische verendeten unter der protrahierten Einwirkung von Stromspannungen schon von 200 Volt und darüber. Dabei ist zu bedenken, daß ein großer Teil der Spannung bei Überwindung des Wasserwiderstandes verloren geht.

Der Tod durch Elektrizität erfolgt entweder ohne besonders auffällige Erscheinungen — der Fisch stellt die Atmung ein und verändert mehr oder weniger seine Haltung, oder es gehen intensive Muskelzuckungen und Störungen der Atmungstätigkeit voraus.

Versuche, die an Fischen im Trockenen angestellt wurden, ergaben, daß der Tod fast momentan unter ausgesprochenen Erstickungserscheinungen eintrat.

Fische, welche das elektrische Trauma zu überleben schienen, siechten dahin und starben nach Stunden und Tagen.

Eigentümlichkeiten, welche bei den Fischversuchen zu beobachten waren, wurden schon oben (p. 217) hervorgehoben.

Energische Durchlüftung der Wasserbassins, in welchem durch Starkstrom geschädigte Fische lagen, schien auf die rasche Wiederbelebung von günstigem Einflusse zu sein.

Zum Schlusse sei hervorgehoben, daß es mir durch die von der hohen kaiserlichen Akademie der Wissenschaften gewährte Subvention (aus den Erträgnissen des Legates Wedl) ermöglicht wurde, die vorliegenden Untersuchungen auszuführen. Es sei mir gestattet, hiefür meinen ehrerbietigsten Dank auch auf diesem Wege auszusprechen.

SITZUNGSBERICHTE

DER

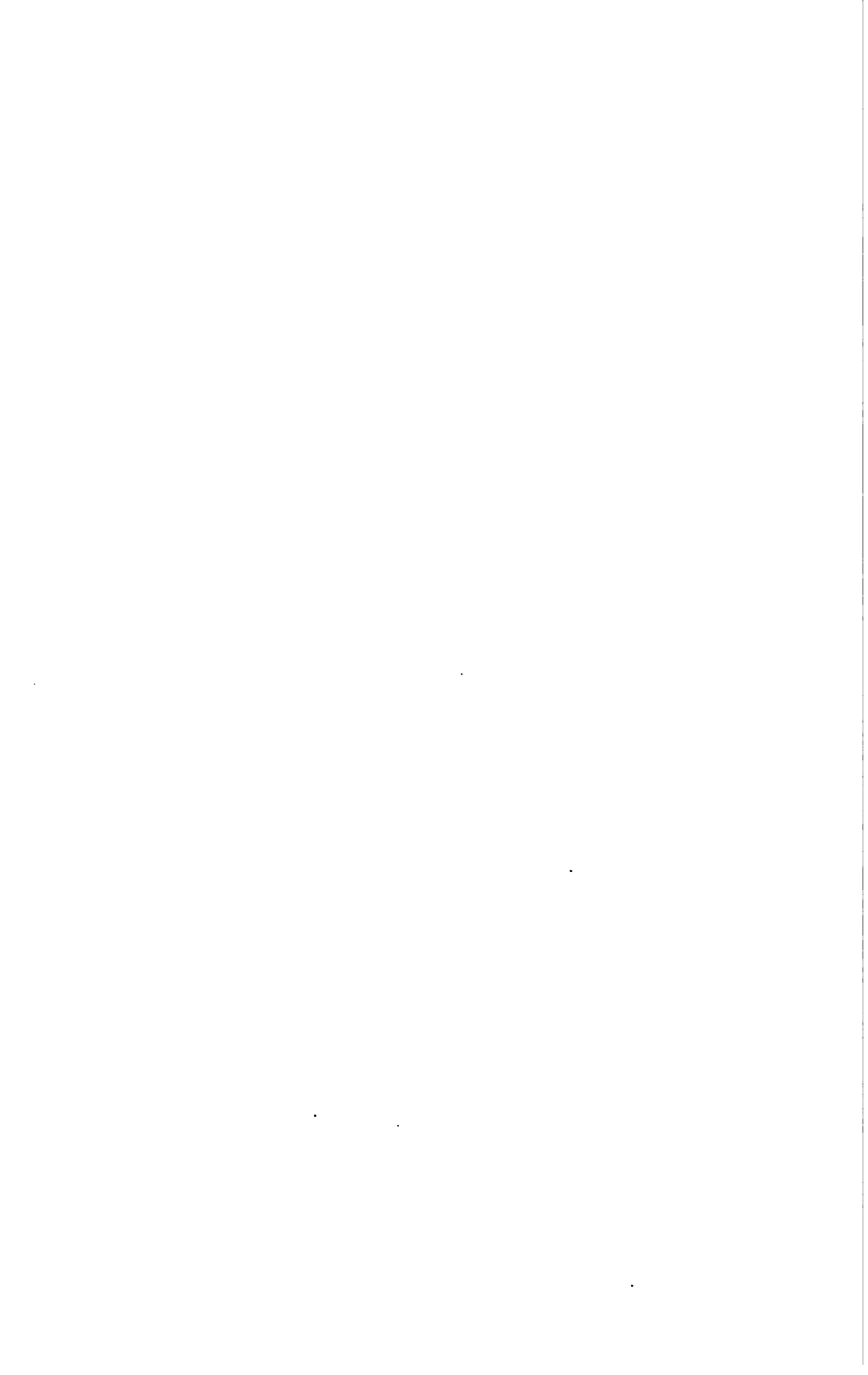
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. V. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Elektrischer Starkstrom und Herzfunktion

von

Dr. S. Jellinek,

Assistent des k. k. Krankenhauses Wieden in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 10. Mai 1906.)

I.

Ein merkwürdiger Tierversuch, den wir im Jahre 1901 im Elektrizitätswerke von Siemens & Halske zum ersten Mal anstellten,[1] veranlaßte uns, in weiterer Verfolgung dieses Phänomens unser Augenmerk darauf zu richten, welche Sonderwirkung der elektrische Starkstrom auf die Herztätigkeit auszuüben im stande ist.

Der genannte Tierversuch bestand darin, daß es gelang, Kaninchen, die infolge tiefer Chloroformnarkose in moribunden Zustand gerieten, durch Einwirkung eines sonst tödlichen Starkstromes momentan zum Erwachen zu bringen: Ein für wache Kaninchen sonst lebensgefährlicher Starkstrom erwies sich für tief narkotisierte Tiere geradezu lebensrettend.

Da unsere Untersuchungen, die Sonderwirkung der Elektrizität auf die Herzfunktion betreffend, noch nicht abgeschlossen sind, so soll über den bisherigen Verlauf dieser Forschungen heute vorläufig berichtet werden.

Es handelt sich vorwiegend um Wiederbelebungsversuche von stillstehenden Herzen von Tieren, die vorher

a) durch Chloroformnarkose,

b) durch Morphiuminjektionen,

c) durch Strangulation,

d) durch elektrischen Starkstrom

getötet worden waren.

---

[1] Vergl. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 45, 1901: »Elektrizität und Chloroformnarkose«.

Die meisten dieser Versuche wurden an Kaninchen angestellt, einzelne auch an Hunden, Tauben und auch an einem Pferde.

Benutzt wurde Gleichstrom, dessen Spannung zwischen 85 und 440 Volt schwankte; die Applikation geschah in der Weise, daß die stabförmigen Messingelektroden im allgemeinen im Rachen und Rektum (*RR*-Methode) versenkt wurden.

Diese Untersuchungen wurden in der tierärztlichen Hochschule in Wien ausgeführt, und zwar im Laboratorium von weiland Prof. Dr. Latschenberger und im Operationssaal des Herrn Hofrates Prof. Dr. Bayer. Die notwendigen elektrotechnischen Behelfe wurden vom Herrn Oberbaurat Prof. Hochenegg zur Verfügung gestellt.

Da wir heute nur ein skizzenhaftes Bild über den gegenwärtigen Stand unseres Themas entwerfen, so müssen wir es uns versagen, auch die einschlägigen umfangreichen Literaturangaben über Wiederbelebungsversuche des Herzens heranzuziehen. In Kürze sei nur erwähnt, daß der Wiederbelebungsversuch des Herzens als solcher nicht neu ist; derlei Versuche wurden schon im 18. Jahrhundert von Fontana und später von anderen, so von M. Schiff, Prus, Tuffier et Hallion, Koliabko, Winter, G. Gross et L. Sencret u. a. m. zu wiederholten Malen und mittels verschiedener Behelfe (Massage, elektrische Reizung des Herzens, Adrenalin etc.) erfolgreich ausgeführt.

Am meisten interessieren uns die einschlägigen Versuche von Prévost et Batelli, welche in der Lage waren, ein von »trémulations fibrillaires« ergriffenes Hundeherz durch lokale (i. e. in corde) Applikation eines elektrischen Stromes wieder zur normalen Schlagfolge zu bringen; die besagten Trémulations fibrillaires waren entweder durch vorherige Applikation eines elektrischen Starkstromes oder durch die Piqûre (nach Kronecker) hervorgerufen worden.

Es gelingt diesen Autoren in der Tat, die für die Tätigkeit des Hundeherzens ominösen Trémulations fibrillaires durch eine wiederholte Applikation des elektrischen Stromes zu beseitigen und das Herz zur gewöhnlichen Schlagfolge zu bringen.

Dieser Wiederbelebungsversuch des Herzens ist aber an eine ganz bestimmte Reihe von Maßnahmen und Bedingungen geknüpft:

1. Das Tier muß künstlich geatmet werden;
2. das Herz wird vor der neuerlichen elektrischen Einwirkung massiert;
3. diese elektrische Einwirkung muß in den ersten Minuten nach dem Erscheinen der Trémulations fibrillaires zur Geltung kommen; sind mehr als 12 Minuten verstrichen, so gelingt der Versuch nicht mehr;
4. eine Elektrode (Reizelektrode) muß aufs Herz aufgesetzt werden.

II.

Es war notwendig, die erwähnten Details hervorzuheben, um das Neue an unserem Herzversuch ins richtige Licht zu rücken. Der Wiederbelebungsversuch, über den wir heute berichten, ist nämlich von all diesen Bedingungen frei; das in cadavare bloßgelegte und stillstehende Herz eines Kaninchens, welches durch Chloroformnarkose oder durch Elektrizität getötet worden war, beginnt in einzelnen, oft in allen vier Herzabschnitten rhythmisch und regelmäßig zu schlagen, sobald der tödliche Starkstrom zur Einwirkung kommt.

Das Tier wird nicht künstlich geatmet (manche Versuche gelingen sogar bei resezierten Lungen), das Herz nicht massiert, soweit bei der Präparation vermeidbar, auch nicht berührt und die Elektroden liegen in Rachen-Rektumanordnung; der Versuch gelang in einem Falle sogar noch eine Stunde nach dem Tode des Kaninchens, d. h. nach erfolgtem Herz- und Atmungsstillstande.

Das solcherart wiederbelebte Herz schlägt regelmäßig oft in allen vier Abschnitten durch Minuten hindurch, um allmählich stiller zu werden; wiederholte Stromeinwirkung bringt das erlahmende Herz zu neuerlicher Tätigkeit.

In manchen Fällen war keine regelmäßige Herztätigkeit zu erzielen; es trat nur ein Wogen und Flimmern der Herz-

muskulatur auf; sehr oft kam es zur Dissoziation der Vorhof- und Ventrikeltätigkeit.

Die Mündungsstellen der Hohlvenen schienen manchmal am längsten ihre Erregbarkeit zu erhalten.

Im folgenden wollen wir als Beispiele zwei solche Wiederbelebungsversuche beschreiben, wie wir dieselben an den Herzen von Kaninchen, die durch Chloroformnarkose (erster Versuch) oder durch elektrischen Starkstrom (zweiter Versuch) zu Grunde gingen, zu studieren Gelegenheit hatten.

Versuch I.

(Kaninchen durch Chloroformnarkose verendet.)

10 Minuten nach eingetretenem Tode wird das Herz in vorsichtiger Weise (um Berührung zu vermeiden) bloßgelegt; es steht still. In *RR*-Methode wird ein Gleichstrom von 85 Volt Spannung für einige Sekunden zur Einwirkung gebracht. Sofort beginnen beide Vorhöfe zu pulsieren, die Ventrikel zu flimmern; nach Ablauf von 20 bis 30 Sekunden schlagen auch beide Ventrikel regelmäßig und rhythmisch; die Mündungsstellen der großen Venen lassen ebenso kräftige Kontraktionen wie die Vorhöfe erkennen. Die Pulsation des Gesamtherzens dauert durch etwa 5 Minuten. Die Venen kontrahieren sich doppelt so oft als die Herzabschnitte.

Nach Durchschneidung der großen Venen (Cava superior und Vv. pulmonales) hört die Pulsation der letzteren und gleichfalls der Herzohren auf; nur die Ventrikel schlagen trotzdem, wenn auch etwas schwächer, weiter; man zählt etwa 40 Kontraktionen in der Minute.

20 Minuten nach dem Tode werden auch Cava inferior und Aorta durchschnitten: die Ventrikel kontrahieren sich sehr schwach.

Neuerliche Stromeinwirkung (*RR*-Methode): Während der Strompassage hören die schwachen Pulsationen auf, nach Stromöffnung setzen einzelne fibrilläre Zuckungen ein, doch bald darauf beginnt das schlaffe, fast blutleere Herz neuerlich mit den Ventrikeln zu schlagen.

25 Minuten p. mort. Rechter und linker Ventrikel wird seitlich angeschnitten, der letzte Blutrest fließt hinaus, die

Ventrikel zucken träge. Stromeinwirkung: Während der Strompassage Stillstand, nach Öffnung treten wieder fibrilläre Zuckungen auf und nach Ablauf von weiteren 20 Sekunden beginnen beide Ventrikel langsame, rhythmische Kontraktionen auszuführen.

30 Minuten p. mort. Herzstillstand. Stromeinwirkung: Während der Passage (90 Sekunden) beginnt das Herz wieder zu schlagen, und zwar regelmäßig nach 3 bis 4 Sekunden je eine Kontraktion der Ventrikel, die Vorhöfe zucken dabei in Doppelschlägen. Nach Stromöffnung Stillstand der Ventrikel, nur die Vorhöfe zucken leise weiter.

35 Minuten p. mort. Stromeinwirkung bewirkt ein kaum merkliches Zucken der Vorhöfe.

Die Sektion ergab ein vollkommen blutleeres Herz, das an seiner Oberfläche kalt und eingetrocknet war.

Versuch II.

Kaninchen wird durch Applikation (*RR*-Methode) eines Gleichstromes von 85 Volt Spannung (Einwirkungsdauer 60 Sekunden) getötet.

5 Minuten p. mort. Sektion: Das Herz schlägt noch, und zwar die Vorhöfe doppelt so oft als die Ventrikel; nach weiteren 5 Minuten werden die Ventrikelkontraktionen immer seltener; auf 5 bis 6 Vorhofkontraktionen kommt eine des Ventrikels.

15 Minuten p. mort. Herzschlag auch in den Vorhöfen im Erlöschen. Stromeinwirkung (85 Volt): Sofort beginnen während der Passage die Ventrikel zu arbeiten und zwar in ziemlich raschem Tempo, etwa 150 Kontraktionen in der Minute; es arbeiten alle vier Herzabschnitte rhythmisch; nach der Stromöffnung kontrahieren sich rechter Vorhof und rechter Ventrikel abwechselnd.

20 Minuten p. mort. Stromeinwirkung: Die Herztätigkeit wird energischer, doch mit einem Ruck bleiben plötzlich beide Ventrikel stehen, nur die Atrien schlagen weiter.

25 Minuten p. mort. Stillstand des Herzens. Stromeinwirkung: Zuerst beginnen die Ventrikel sich energisch zu kontrahieren, doppelt so oft als die Vorhöfe, doch bald arbeitet das ganze Herz rhythmisch und kräftig; hie und da fällt eine

Ventrikelsystole aus; man merkt genau, wie der Vorhofsystole die Ventrikelsystole nachfolgt.

35 Minuten p. mort. Stillstand des Herzens. Stromeinwirkung: Alle Herzabschnitte beginnen sofort im Galopprhythmus sich zu kontrahieren, die Ventrikel schlagen häufiger als die Vorhöfe; nach 2 Minuten plötzlicher Stillstand in Diastole.

45 Minuten p. mort. Infolge Stromeinwirkung unbedeutende Kontraktionen, die nach Stromöffnung sofort verschwinden.

50 Minuten p. mort. Rechter Vorhof und Ventrikel führen vereinzelte, sehr seltene Bewegungen aus. Stromeinwirkung: Die Ventrikel des trockenen und stark abgekühlten Herzens beginnen langsam zu schlagen, hie und da auch eine Vorhofsystole.

55 Minuten p. mort. Stillstand. Doch plötzlich beginnen ohne jede äußere Einwirkung die Vorhöfe zu schlagen, es folgen bald die Ventrikel nach und

60 Minuten p. mort. schlagen wieder alle vier Herzabschnitte; 28 regelmäßige, schwache Systolen sind in der Minute zu zählen.

Durch Stromeinwirkung (85 Volt) wird die Herztätigkeit eingestellt.

65 Minuten p. mort. Stillstand. Strom erst wirkungslos, doch bald beginnen während der Strompassage Vorhof und Ventrikel alternierend zu schlagen; nach Stromöffnung Stillstand.

1 Stunde 10 Minuten p. mort. Stillstand. Stromeinwirkung: Während der Passage machen teils Vorhöfe, teils die Ventrikel einzelne, voneinander unabhängige Bewegungen, doch bald folgt Stillstand.

1 Stunde 15 Minuten p. mort. Während der Strompassage läßt der rechte Vorhof fibrilläre Zuckungen erkennen, der linke macht einzelne hebende Kontraktionen, und zwar immer nach je 10 Sekunden, die Ventrikel bleiben ruhig.

1 Stunde 20 Minuten p. mort. Bei jeder Öffnung und Schließung des Stromes macht das Herz eine Zuckung. — Die Muskeln des Körpers sind reaktionslos.

1 Stunde 35 Minuten p. mort. Vorhof und Ventrikel zucken noch immer, so oft der Strom geschlossen und geöffnet wird; sonst aber bleibt das Herz, das ganz kalt und eingetrocknet ist, regungslos liegen.

Aus diesem Versuche, der an mehreren Kaninchen, zum Teil auch an Tauben und Hunden, in Variationen wiederholt wurde, erkennen wir, daß derselbe Strom, durch den ein Kaninchen getötet wurde, bei neuerlicher Einwirkung (die Elektroden wurden in ihrer ursprünglichen Lage, Rachen-Rektum, belassen) das unbewegliche, scheinbar tote Herz neuerlich zum Schlagen bringt. Es bewegt sich Sekunden bis Minuten und man vermag den neuerlichen Stillstand oder die unregelmäßige Schlagfolge durch wiederholte Stromeinwirkung zum Verschwinden zu bringen. In obigem Falle gelang es, das vollkommen abgekühlte und an der Luft eintrocknende Herz länger als eine Stunde, allerdings unregelmäßig, schlagend zu erhalten.

Die Durchschneidung der Halsgefäße und der Halsnerven ist ohne Einfluß auf das Herzphänomen.

III.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Versuche zusammenfassen, so kommen wir vorläufig zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das durch Chloroformnarkose verursachte Erlöschen (fibrilläre Zuckungen bis Stillstand) der Tätigkeit des Kaninchenherzens wird durch Einwirkung eines sonst lebensgefährlichen Starkstromes erfolgreich bekämpft: Das stillstehende Herz (in cadavere) beginnt neuerlich zu schlagen, sobald man einen elektrischen Starkstrom (in *RR*-Methode) fließen läßt.

2. Das Herz eines Kaninchens (zum Teil auch von Tauben), welches durch protrahierte Starkstromwirkung zum Stillstand gebracht worden war, begann in cadavere neuerlich zu schlagen, sobald derselbe tödliche Strom in derselben Weise wie ursprünglich zur Applikation (*RR*-Methode) kam.

3. Die Wiederbelebung des Herzens bestand einerseits in fibrillären Zuckungen, in dissoziierter Tätigkeit von Vorhof und Ventrikel, andrerseits gab es Fälle, in denen alle vier Herz-

abschnitte rhythmische und regelmäßige Kontraktionen ausführten. Die Bewegungen dauerten sekunden-, minutenlang und so oft die Herztätigkeit zu erlahmen drohte, gelang es durch neuerliche Stromeinwirkung den Zustand zu bessern.

4. Die Reaktionsfähigkeit des Herzens blieb auch länger als eine Stunde erhalten.

5. Die Versuche gelangen auch, wenn die Lungen und großen Gefäße reseziert worden waren.

6. Bei diesen Wiederbelebungsversuchen wurde von allen mechanischen (z. B. Massage) und chemischen (z. B. Adrenalin etc.) Reizmitteln vollkommen abgesehen; ebenso verdient hervorgehoben zu werden, daß die Reizelektroden im Rachen und Rektum lagen und das Herz selbst niemals berührt wurde.

7. Das Herz von Kaninchen, die entweder durch subkutane Morphiuminjektionen oder infolge von Strangulation verendet waren, vermochte durch elektrischen Starkstrom nicht zu neuerlicher Tätigkeit angeregt zu werden; der Stillstand des Herzens blieb unverändert bestehen.

Abgesehen von der rein physiologischen Bedeutung dieser Erscheinung haben die in Rede stehenden Untersuchungen für die Elektropathologie noch einen Wert, indem uns durch dieselben gezeigt wird, daß die durch den elektrischen Starkstrom hervorgerufene Funktionseinstellung (Hemmung) eines Organes nicht immer eine definitive ist; es bedarf nur eines mächtigen Stimulus, um das scheintote Organ wieder zu beleben. Deshalb sind diese Studien ein Beitrag zur Lehre des Todes durch Elektrizität und der eventuellen Wiederbelebung.

Zum Schlusse sei hervorgehoben, daß es mir durch die von der hohen kaiserlichen Akademie der Wissenschaften gewährte Subvention (aus den Erträgnissen des Legates Wedl) ermöglicht wurde, die vorliegenden Untersuchungen auszuführen. Es sei mir gestattet, hiefür meinen ehrerbietigsten Dank auch auf diesem Weg auszusprechen.

Weitere Versuche über die Wirkung von Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark

von

Dr. Paul Th. Müller,

Privatdozent und Assistent.

Aus dem Hygienischen Institut der k. k. Universität in Graz.

Ausgeführt mit Hilfe einer aus dem Legat Wedl gewährten Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 10. Mai 1906.)

I.

In einer früheren Arbeit[1] konnte ich den Nachweis erbringen, daß bereits im normalen Knochenmark des Kaninchens Fibrinogen enthalten ist. Wenn nun diese Fibrinogenmengen auch nicht sehr erhebliche waren, so waren sie doch größer, als nach dem Blut- und Lymphgehalte dieses Organes zu erwarten gewesen wäre. Ganz beträchtlich höher wurde jedoch der Fibrinogengehalt des Knochenmarkes bei solchen Tieren gefunden, welche mit wiederholten Einspritzungen gewisser Bakterienarten behandelt worden waren, und speziell bei den mit *Staphylococcus aureus* immunisierten Kaninchen wurden Werte beobachtet, welche das Vierfache des normalen Gehaltes an Fibrinogen betrugen. Eine eingehende Diskussion der verschiedenen Möglichkeiten, welche für die Erklärung dieses auffallend hohen Fibrinogengehaltes in Betracht kommen konnten, ergab als einfachste und am besten mit den Tatsachen übereinstimmende Annahme die, daß das Fibrinogen im Knochenmark selbst entsteht und daß seine Produktion durch

[1] Diese Sitzungsberichte, Bd. CXIV, Abt. III, 1905.

den Eingriff der Immunisierung eine wesentliche Steigerung erfährt. Damit war zum ersten Male das Knochenmark als eine der Quellen des Blutfibrinogens nachgewiesen.

Die Identifizierung des Fibrinogens in den Knochenmarkextrakten war in folgender Weise durchgeführt worden. Nachdem gezeigt worden war, daß in den oxalathaltigen klar filtrierten Extrakten bei 28prozentiger Sättigung mit Ammonsulfat eine flockige Fällung entsteht, wurden zum Vergleich Extrakte ohne den gerinnungshemmenden Oxalatzusatz hergestellt, welche nun in der Tat binnen kurzem entweder schon spontan Gerinnung zeigten oder doch nach Zusatz von geringen Mengen normalen Kaninchenserums Fibrin abschieden. »Bei den mit Eiterstaphylokokken behandelten Versuchstieren war übrigens der Fibrinogengehalt des Knochenmarks ein so bedeutender, daß selbst beim Verreiben mit Oxalatlösung sofort Gerinnung eintrat und die verriebene Masse zu einer gelatinösen Sulze erstarrte, die nur durch kräftiges Schütteln und anhaltendes Zentrifugieren in einen für die Filtration geeigneten Zustand gebracht werden konnte.«

Noch auf andere Weise konnte die Anwesenheit von Fibrinogen in den Extrakten demonstriert werden, welche gewissermaßen die Gegenprobe zu den oben erwähnten Experimenten lieferte. Wurde nämlich das unter Serumzusatz geronnene Knochenmarkextrakt von dem abgeschiedenen Fibrin abfiltriert und mit der entsprechenden Menge gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt, so blieb dasselbe vollkommen klar oder lieferte nur nach stundenlangem Stehen einen geringen flockigen Niederschlag, während die unter Oxalatzusatz hergestellten Kontrollproben binnen kürzester Zeit einen voluminösen Niederschlag — eben das Fibrinogen — ausfallen lassen.

Wir wären auf diese Details hier nicht nochmals eingegangen, wenn nicht in jüngster Zeit eine Arbeit erschienen wäre, welche für uns von größter Wichtigkeit sein mußte, da sie sich ebenfalls mit dem Verhalten von Gewebsextrakten beschäftigt; wir meinen die Arbeit von Pohl[1] über Organeiweiß.

---

[1] Hofmeister's Beiträge, 1905, Bd. 7.

Pohl hat nämlich gefunden, daß die Extrakte verschiedener Gewebe — speziell wurden Niere, Milz, Lunge, Ovarium und Nervensystem untersucht — gewisse Eiweißkörper enthalten, welche sich durch besonders leichte Fällbarkeit auszeichnen und bei 15% Ammonsulfatsättigung beginnende Trübungen, bei 20% schon Ausflockung aufweisen. Letztere nimmt mit steigendem Ammonsulfatgehalt so rasch zu, daß das Filtrat bei 60prozentiger Sättigung in der Hitze nur noch Spuren von Eiweiß ausfallen läßt. Da wir nun bei unseren Experimenten uns zur Abscheidung und quantitativen Bestimmung des Fibrinogens der Ammonsulfatmethode bedient hatten, so mußten wir uns notgedrungen die Frage vorlegen, ob nicht auch in unseren Knochenmarkextrakten derartige leicht fällbare, aber von dem Fibrinogen verschiedene Eiweißkörper enthalten seien, welche dann notwendigerweise mit dem Fibrinogen mitgefällt und aufs Filter gebracht worden wären. In diesem Falle würden wir also nach der Ammonsulfatmethode weitaus zu große Werte für den Fibrinogengehalt des Knochenmarks erhalten haben, indem wir ja neben dem zweifellos reichlich vorhandenen Fibrinogen auch die fraglichen Gewebsglobuline mitbestimmt hätten.

Um hierüber ins klare zu kommen, wurde zunächst der oben erwähnte Fundamentalversuch nochmals wiederholt. Das vereinigte Knochenmark zweier Kaninchen, welche zwei Injektionen einer wirksamen Staphylokokkenkultur erhalten hatten, wurde in gleiche Hälften zu je 3·5 *g* geteilt und die eine Portion mit 35 *cm*³ oxalathaltiger Kochsalzlösung, die andere mit ebensoviel gewöhnlicher Kochsalzlösung verrieben. Die oxalatfreie, durch rasches Zentrifugieren von den Gewebspartikeln befreite Flüssigkeit war nach kurzer Zeit geronnen und zeigte das bekannte fädige, in spärlichem ausgepreßten Fluidum flottierende Coagulum.

Die oxalathaltige Probe dagegen blieb flüssig und wurde in der gewohnten Weise durch doppeltes Filter filtriert, bis ein fast vollkommen klares Filtrat resultierte. Wurde dieses nun mit 10 *cm*³ Kaninchenserum versetzt, so trat auch hier nach einigen Stunden Gerinnung ein, womit also die Anwesenheit reichlicher Fibrinogenmengen in den

oxalathaltigen wie oxalatfreien Knochenmarkextrakten neuerdings bestätigt ist.

Da es also, wie eben dargetan wurde, ohne Schwierigkeit gelang, das Fibrinogen aus den mit Oxalat hergestellten Knochenmarkextrakten durch einfachen Serumzusatz abzuscheiden, so war die Möglichkeit gegeben, die Resultate der von uns bisher angewendeten Ammonsulfatmethode im Sinne unserer Fragestellung dahin zu kontrollieren, ob dieselbe nur das Fibrinogen anzeige oder aber noch einen erheblichen Anteil eines Gewebsglobulins mitbestimme. Es war dazu nur erforderlich, das durch Serumzusatz aus dem Fibrinogen hervorgegangene und unlöslich gewordene Fibrin auf dem Filter zu sammeln und zu wägen und den so gefundenen Wert mit dem Ergebnis der Ammonsulfatfällung zu vergleichen.

Allerdings muß hiebei auf zwei Fehlerquellen Rücksicht genommen werden, welche die Vergleichung der beiden genannten Methoden miteinander einigermaßen erschweren. Während nämlich durch die Fällung mit Ammonsulfat das gesamte in Lösung befindliche Fibrinogen quantitativ zur Abscheidung gebracht wird, werden nach Hammarsten[1] in reinen Fibrinogenlösungen durch die Fermentwirkung nur 77 bis 81% unlöslich. Dementsprechend beobachtete Frédéricq,[2] daß aus 0·4299 Fibrinogen sich 0·375 Fibrin bildeten, während 13% als sogenanntes Fibrinoglobulin in Lösung blieben. Infolge dieser unvollständigen Abscheidung des Fibrins, beziehungsweise infolge des Zurückbleibens von Fibrinoglobulin in der Flüssigkeit wird also die Koagulationsmethode notwendig etwas kleinere Werte liefern müssen als die Ammonsulfatmethode.

Ganz anderer Natur ist die zweite Fehlerquelle, welche sich bei diesen Versuchen einstellen mußte. Mischen wir nämlich das stets kalkhaltige Blutserum mit dem oxalathaltigen Knochenmarkextrakt, so muß notwendigerweise eine Fällung der Kalksalze eintreten, welche in Form des oxalsauren Kalkes

---

[1] Hammarsten, Z. f. phys. Chem., *28*, 1899.

[2] Frédéricq, Bullet. de l'Acad. r. d. Belgique, 1877; zit. nach Cohnheim, Chemie der Eiweißkörper.

abgeschieden werden und mit dem Fibrinogen auf dem Filter zurückbleiben. Um den Betrag dieser Kalksalze wird somit der erhaltene Fibrinogenwert zu hoch sein.

Es ist nun glücklicherweise nicht allzu schwer, diese letztere Fehlerquelle in für unsere Zwecke hinreichender Weise auszuschalten. Da wir nämlich durch die Untersuchungen von Bunge wissen, daß der Kalkgehalt des Serums bei den verschiedenen Tieren nur innerhalb sehr enger Grenzen schwankt, und nur etwa zwischen 0·110 bis 0·131$^0/_{00}$ CaO variiert, so genügt es, von dem Resultate der Wägung diejenige Menge von Calciumoxalat zu subtrahieren, welche der zugesetzten Serumquantität entspricht, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß aus verdünnten Lösungen eine Oxalatfällung mit drei Molekülen Kristallwasser stattfindet. Demgemäß wären für je 10 *cm*^{3} Serum, welches dem Knochenmarkextrakte zugesetzt wurde, von dem erhaltenen Fibrinniederschlage 0·0041 in Abzug zu bringen, wenn man 0·125$^0/_{00}$ als den mittleren Kalkgehalt des Serums annimmt.

Noch zweckmäßiger ist es jedoch, wenn man, wie wir dies im folgenden getan haben, direkt eine Parallelbestimmung ansetzt, bei welcher die betreffende Serummenge mit der entsprechenden Quantität der zur Verreibung des Knochenmarks dienenden oxalathaltigen Flüssigkeit gemischt wird und der hiebei entstehende Niederschlag aufs Filter gebracht und gewogen wird. Meist fanden sich auf diese Weise etwas größere Werte, als nach der obigen Berechnung zu erwarten gewesen wäre, wohl eine Folge davon, daß mit dem oxalsauren Kalk noch andere Niederschläge in geringer Menge mitgerissen werden.

In dieser Art wurde nun für eine Anzahl von Knochenmarkextrakten der Fibrinogengehalt nach der Koagulationsmethode bestimmt; der auf dem Filter gesammelte Niederschlag wurde in der üblichen Weise zuerst mit Kochsalzlösung, dann mit Wasser, schließlich mit Alkohol und Äther gewaschen, mit dem Filter gewogen und der erhaltene Zahlenwert nach dem eben auseinandergesetzten Verfahren durch Subtraktion der entsprechenden Menge oxalsauren Kalkes reduziert.

In der kleinen nachstehenden Tabelle finden sich nun einige Ergebnisse solcher Fibrinbestimmungen wiedergegeben, welche sich zum Teil auf normale Versuchstiere, zum Teil aber auch auf mit Staphylokokken vorbehandelte Kaninchen beziehen.

Tabelle *A*.

Art der Versuchstiere	Fibrin in 12 *g* Knochenmark	Fibrin in Prozent des Gesamteiweißes
Normalkaninchen		
1	0·0450	8·25
2	0·0540	7·11
3	0·0480	6·20
4	0·0644	12·16
Mittel...	0·0528	8·43
Staphylokokken-kaninchen		
1	0·0725	25·08
2	0·0725	20·19
3	0·0900	18·72
4	0·0900	18·52
Mittel...	0·0787	20·63

Vergleicht man diese Zahlen mit den nach der Ammonsulfatmethode gewonnenen Resultaten, welche in unserer früheren Arbeit, beziehungsweise in den später anzuführenden Protokollen der vorliegenden Publikation enthalten sind und welche für das Knochenmark normaler Kaninchen einen Fibrinogengehalt von durchschnittlich 13·4%, beziehungsweise 10·11%, für das der Staphylokokkentiere dagegen 23 bis 26% ergeben hatten, so wird man die Übereinstimmung wohl recht befriedigend finden, wenn auch die Koagulationsmethode, wie ja zu erwarten war, etwas kleinere Werte geliefert hat.

Merklich größer ist allerdings die Differenz bei den folgenden beiden Versuchen, bei welchen direkte Parallelbestimmungen nach den beiden in Rede stehenden Methoden vorgenommen wurden.

Tabelle *B*.

Staphylokokkenkaninchen			
Koagulationsmethode		Ammonsulfatmethode	
Fibrin in 12 *g* Knochenmark	Fibrin in Prozent des Gesamteiweißes	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
0·0961	18·72	0·1300	27·05
0·0950	18·52	0·1280	26·93
0·0955	18·62	0·1290	26·99

Bedenkt man jedoch, daß nach den früher zitierten Forschern etwa 20% des Fibrinogens bei der fermentativen Fibringerinnung in Lösung bleibt, daß also die durch Wägung des abgeschiedenen Fibrins erhaltene Zahl um ein Viertel zu vermehren ist, um den Gesamtgehalt an Fibrinogen zu erfahren, so wird der Unterschied ganz erheblich geringer, nämlich 23·28% gegen 26·99%. Der Spielraum, der daher für die Gewebsglobuline zur Verfügung steht, ist damit so wesentlich eingeengt, daß eine Störung durch dieselben gänzlich ausgeschlossen erscheint.

Aber selbst, wenn man die eben erwähnte Korrektur an den Ergebnissen der Koagulationsmethode nicht anbringen will, kann man zu keinem anderen Schlusse kommen, denn diejenige Tatsache, auf welche es uns in unserer früheren Arbeit allein ankam und welche auch den Angelpunkt der vorliegenden Mitteilung bildet — die Tatsache der Fibrinogenvermehrung nach der Bakterieninjektion — geht auch aus den unveränderten Zahlen ganz deutlich hervor.

Hatten wir für die normalen Versuchstiere nach der Koagulationsmethode einen Fibrinogengehalt von durchschnittlich 8·43°/$_0$ gefunden, so war derselbe bei den Staphylokokkenkaninchen mindestens 18·52°/$_0$, also mehr als doppelt so hoch. Selbst wenn also tatsächlich in unseren Knochenmarkextrakten neben dem Fibrinogen eine geringe Menge von leicht aussalzbarem Gewebsglobulin vorhanden sein sollte, so vermag dieselbe nicht das Resultat der Ammonsulfatmethode zu trüben, sondern die letztere führt in dem für uns wesentlichen Punkte zu genau dem gleichen Ergebnis wie die direkte Bestimmung des abgeschiedenen Fibrins.

Endlich wurde noch auf eine andere Weise versucht, den Fibrinogengehalt als solchen, d. h. ohne Beimengung von eventuell vorhandenem Gewebsglobulin, in unseren Knochenmarkextrakten zu bestimmen. Die Methode fußte auf folgender Überlegung: Wird in den Extrakten durch Zusatz von fibrinfermenthaltigem Blutserum Gerinnung erzeugt und das abgeschiedene Coagulum von der Flüssigkeit durch die Zentrifuge, eventuell auch durch Filtration getrennt, so muß das Filtrat noch folgende, der Fibrinogenfraktion angehörende Substanzen enthalten:

a) das Fibrinoglobulin, das von dem Fibrinogen des Knochenmarks herrührt,

b) das Fibrinoglobulin des zugesetzten Blutserums,

c) das eventuell vorhandene Gewebsglobulin.

Durch Zusatz der entsprechenden Menge von Ammonsulfat zu diesem Filtrat kann man somit die drei genannten Substanzen aussalzen und den entstehenden Niederschlag, also $a+b+c$, bestimmen. Ebenso kann man durch Anstellung eines Kontrollversuches mit Blutserum allein den Wert von b erfahren. Durch Subtraktion dieser letzteren Zahl von der ersteren erhält man dann den Wert von $a+c$, also jener durch Ammonsulfat aussalzbarer, in der Fibrinogenfraktion sich abscheidender Substanzen, welche nach der Koagulation noch in Lösung bleiben und ausschließlich aus dem Knochenmarkextrakt (nicht aber aus dem zugesetzten Serum) stammen.

Bestimmt man nun andrerseits die Fibrinogenfraktion der Extrakte nach der gewohnten Ammonsulfatmethode, welche natürlich neben dem Fibrin auch noch das Fibrinoglobulin und das Gewebsglobulin zur Abscheidung bringt, so braucht man nur von dieser Zahl die für die Summe $a+c$ gefundene abzuziehen, um das bei der Gerinnung unlöslich gewordene Fibrinogen zu erhalten.

Zweifellos stellt es einen großen Übelstand dieser Methode dar, daß die Niederschläge, die sich bei der Aussalzung in dem Blutserum wie in dem Filtrat von dem Coagulum des Knochenmarkextraktes bilden, quantitativ nur recht geringfügig sind und daß daher die Versuchsfehler etwas mehr ins Gewicht fallen. Immerhin werden die Ergebnisse dieser Versuche eine willkommene Ergänzung und Bestätigung unserer früheren Experimente bringen (Tabelle *C*).

Tabelle *C*.

	Koagulationsmethode		Ammonsulfatmethode	
	Fibrin in 12 *g* Mark	Fibrin in Prozent	Fibrinogen in 12 *g* Mark	Fibrinogen in Prozent
Normalkaninchen				
1	0·0445	8·09	0·0725	13·18
2	0·0200	8·33	0·0318	13·25
3	0·0374	6·87	0·0594	10·92
Mittel	0·0339	7·76	0·0546	12·45
Staphylokokkenkaninchen				
1	0·0380	18·13	0·0562	27·29
2	0·0400	17·49	0·0570	21·22
3	0·0648	21·11	0·1000	34·62
4	0·0571	14·36	0·0985	24·54
Mittel...	0·0499	17·77	0·0779	26·92

Stellen wir nun noch zur besseren Übersicht die Mittelwerte aller unserer Bestimmungen nach den beiden in Rede stehenden Methoden nebeneinander, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

	Koagulationsmethode	Ammonsulfatmethode
Normalkaninchen	8·14%	12·45%
Staphylokokken-kaninchen	19·08%	26·94%

Der vollkommene Parallelismus, welchen diese Zahlen erkennen lassen, berechtigt uns, uns auch weiterhin bei unseren Experimenten der viel bequemeren Ammonsulfatmethode zu bedienen, da die Gefahr, durch Mitbestimmung von Gewebsglobulin zu große Werte zu erhalten, wie wir gezeigt haben, für unsere Zwecke ohne Bedeutung ist.

Vorliegende Arbeit beabsichtigt nun, diese Beobachtung genauer zu verfolgen und nach einigen Richtungen hin weiter auszubauen.

Es mußte zunächst von Interesse sein, zu erfahren, auf welche Weise denn die beobachtete Fibrinogenvermehrung zu stande kommt; ob dieselbe durch eine vitale Tätigkeit der eingespritzten Mikroorganismen ausgelöst wird oder ob es chemische Substanzen bakterieller Natur sind, welchen diese eigentümliche Wirkung zukommt. Obwohl ich in meiner früheren Arbeit nicht besonders auf diesen Punkt eingegangen war, läßt sich aus derselben doch ohneweiters entnehmen, daß wir uns der zweiten dieser beiden Möglichkeiten anzuschließen haben. Denn meine Versuche waren ja ohne Ausnahme mit abgetöteten, durch Formalin sterilisierten Bakterienkulturen angestellt worden, welche demnach chemische Substanzen enthalten haben mußten, denen eine besondere Wirkung auf das Knochenmark innewohnt. Dagegen ist ein Wachstum und eine Vermehrung der Mikroorganismen im Tierkörper nicht zur Erzeugung der in Rede stehenden Veränderung des Knochenmarkes erforderlich.

Die nächste Frage, die sich uns im Anschluß hieran sofort aufdrängte, war nun die, an welchen Teil der Bakterienkulturen — wir beschäftigen uns im folgenden durchwegs mit *Staphylococcus aureus* — denn diese fibrinogenerzeugenden Eigenschaften gebunden sind: ob an die Bakterienleiber oder an das Kulturfiltrat.

Ehe wir uns der Beantwortung dieser Frage zuwendeten, erschien es geboten, einmal die fibrinogenerzeugende Kraft des Staphylokokkenstammes, der zu allen unseren Versuchen dienen sollte, vorher zu erproben, dann aber auch noch einige normale Kaninchen auf den Fibrinogengehalt ihres Knochenmarkes zu untersuchen, um zu sehen, ob sich ähnliche Werte ergeben würden wie bei meinen früheren Experimenten.

Die Ergebnisse dieser Vorversuche sind in Tabelle I und II verzeichnet, und zwar ist auf denselben — wie auf allen folgenden Tabellen — sowohl der absolute Fibrinogengehalt von 12 *g* Knochenmark (beziehungsweise des Extraktes von 12 *g* Knochenmark) als auch der relative Gehalt, bezogen auf den Gesamteiweißgehalt der Extrakte, angegeben.

Tabelle I.

Normalkaninchen	
Fibrinogengehalt von 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißgehaltes
0·0558	10·0
0·0480	8·03
0·0575	12·19
0·0480	10·24
0·0523	10·11

Betrachten wir zunächst Tabelle I, so finden wir den absoluten Fibrinogengehalt im Durchschnitte zu 0·0523, also einen Wert, der von dem früher ermittelten, 0·0469, nur wenig abweicht. Ebenso stimmt der prozentische Fibrinogengehalt

der Knochenmarkextrakte, der sich bei meinen neuen Versuchen zu 10·11% ergab, recht gut mit dem alten Werte von 13·4% überein.

Tabelle II.

Lebende Staphylokokkenkultur (3 Tage)	
Fibrinogengehalt von 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißgehaltes
0·1176	24·71
0·0703	27·18
0·0692	21·85
0·0869	20·25
0·0860	23·5

Tabelle II gibt dann einige Versuche wieder, bei welchen zur Einspritzung lebende Staphylokokken, und zwar in Form einer 3 Tage alten Bouillonkultur, gedient hatten. Wie man sieht, ist der Fibrinogengehalt des Knochenmarkes hier sowohl absolut als insbesondere auch relativ gesteigert, indem sich die Prozentzahlen auf mehr als das Doppelte des normalen Wertes, nämlich auf durchschnittlich 23·5%, erheben.

Nach diesen Vorversuchen konnte nun an die Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage geschritten werden. Erlenmeyerkolben, welche etwa ½ *l* Bouillon enthielten, wurden mit dem erwähnten Stamme von *Staphylococcus aureus*, der vor kurzem aus Panaritiumeiter isoliert worden war, geimpft und verschieden lange Zeit bei 37° stehen gelassen. Dann wurde die Flüssigkeit, welche stets darauf geprüft wurde, ob sie die Staphylokokken in Reinkultur enthielt, zunächst zur Gewinnung der Bakterienleiber ausgiebig zentrifugiert, der Bodensatz wiederholt mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und nach neuerlichem Abzentrifugieren in Kochsalzlösung, der ½% Karbolsäure beigemischt war, aufgeschwemmt.

Die von dem aus Kokken bestehenden Bodensatz abgegossene, noch etwas getrübte Bouillon wurde dagegen durch

ein Berkefeldtfilter geschickt und entweder ohne jeden Zusatz — in der Kälte — oder aber ebenfalls mit Karbolsäure versetzt aufbewahrt.

Mit diesen beiden Flüssigkeiten, also einerseits mit den Staphylokokkenleibern, andrerseits mit dem sterilen Bouillonfiltrat, wurden dann eine Reihe von Kaninchen geimpft, und zwar derart, daß dieselben einander entsprechende Quantitäten eingespritzt erhielten; also etwa die eine Serie von Tieren je 10 cm^3 Kulturfiltrat, die andere Serie die Bakterien aus 10 cm^3 Bouillonkultur. Die Zahl der Injektionen betrug gewöhnlich zwei, seltener drei; sie wurden jeden zweiten Tag vorgenommen, am zweiten Tag nach der letzten Einspritzung wurden die Tiere durch Verblutenlassen aus der Carotis getötet, das Knochenmark aus den langen Röhrenknochen der hinteren Extremitäten herausgenommen und in der in meiner früheren Mitteilung beschriebenen Weise verarbeitet.

Tabelle III.

Alter der Kultur	Kulturfiltrat	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogengehalt in Prozent des Gesamteiweißes
3 bis 4 Tage	0·1065	19·78
	0·0921	19·16
	0·0737	14·13
	0·0779	16·48
	0·0511	16·08
	0·0570	11·81
Mittel...	0·0764	16·24

Betrachten wir zuerst Tabelle III und IV, welche die Versuche mit 3 bis 4 Tagen, beziehungsweise mit 7 bis 9 Tagen alten Kulturfiltraten enthalten. Wie man sieht, zeigt sich der Fibrinogengehalt des Knochenmarkes bei jenen Tieren, welche mit viertägigen Filtraten behandelt worden waren, bereits

Tabelle IV.

Alter der Kultur	Kulturfiltrat	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogengehalt in Prozent des Gesamteiweißes
7 bis 9 Tage	0 1058	23·65
	0·0898	30·39
	0·0854	30·50
	0·1293	30·22
	0·1015	20·30
	0·0864	21·23
Mittel...	0·0997	26·05

etwas erhöht, im Durchschnitte beträgt derselbe aber doch nicht mehr als 16·24%. Anders dagegen bei den Versuchen mit älteren Filtraten, welche in Tabelle IV wiedergegeben sind. Hier beträgt der Fibrinogengehalt im Durchschnitte 26·05%, in mehreren Einzelfällen erhebt sich derselbe sogar auf 30%.

Tabelle V.

Alter der Kultur	Staphylokokkenleiber, 9tägige Kultur (Bouillon)	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogengehalt in Prozent des Gesamteiweißes
9 Tage	0·0420	11·26
	0 0435	15·28
	0·0408	11·65
	0·0712	18·00
	0·0585	11·42
	0·0775	14·01
Mittel...	0·0556	13·60

Während also die jungen Kulturfiltrate nur eine relativ geringe fibrinogenerzeugende Fähigkeit besitzen, kommt den älteren Filtraten diese Eigenschaft in ganz hervorragendem Maße zu.

Tabelle VI.

Alter der Kultur	Staphylokokkenleiber, 1tägige Agarkultur	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogengehalt in Prozent des Gesamteiweißes
1 Tag	0·1372	30·64
	0·1254	24·23
	0·1055	22·18
	0·0889	23·55
Mittel...	0·1142	25·15

Eine interessante Ergänzung zu dieser Tatsache bieten die Versuche mit den Bakterienleibern dar, welche in Tabelle V und VI verzeichnet sind. Tabelle VI zeigt nämlich, daß den Bakterienleibern einer eintägigen Agarkultur eine beträchtliche fibrinogenerzeugende Kraft zukommt, die sich in einer Erhöhung des Fibrinogengehaltes auf 25·15% äußert, während die Leiber aus einer neuntägigen Bouillonkultur nur einen Gehalt von 13·6% erzielten, also fast unwirksam waren. Nach diesen Versuchen, deren Ergebnisse nochmals übersichtlicher in der folgenden kleinen Tabelle VII zusammengestellt sind, macht es also ganz den Eindruck, als ob das wirksame, fibrinbildende Agens zunächst in den Kokkenleibern enthalten wäre, später aber in die Kulturflüssigkeit übertrete, wo es dann im Berkefeldtfiltrate nachweisbar wird.

Wie dem auch sei, jedenfalls beweist das Ergebnis dieser Experimente, daß die älteren Kulturfiltrate reich an dem fibrinogenerzeugenden Agens sind.

Die nächste Frage, die sich naturgemäß an diese Beobachtung anschließen mußte, war die nach dem Wesen des wirksamen Prinzips der Staphylokokkenfiltrate.

Tabelle VII.

Alter	Kokkenleiber	Alter	Filtrat
1 Tag	25·15%	3 bis 4 Tage	16·24%
9 Tage	13·6 %	7 bis 9 Tage	26·05%

Wie bereits seit längerer Zeit bekannt ist, befinden sich in den Kulturen des *Staphylococcus aureus* eine Reihe von giftigen Substanzen, welchen man eine derartige Wirkung auf das Knochenmark, wie wir sie beobachtet haben, wohl zutrauen könnte.

Zunächst hat van de Velde[1] die Entdeckung gemacht, daß die keimfreien Kulturfiltrate dieses Mikroorganismus ein Leukozytengift, das sogenannte Leukozidin, enthalten, welches die Leukozyten unter charakteristischen Degenerationserscheinungen abtötet, welches aber auch andere Zellen wie die Hämatoblasten des Knochenmarkes und die Ganglienzellen des Sympathicus zu zerstören vermag.

Ferner hat Kraus[2] auf das Hämolysin der Staphylokokkenkulturen aufmerksam gemacht, das dann durch die schönen Untersuchungen von Neisser und Wechsberg[3] eine gründliche Bearbeitung erfahren hat.

Endlich müssen den Staphylokokkenfiltraten nach den Forschungen v. Lingelsheim's entzündungserregende und nekrotisierende Eigenschaften zugeschrieben werden, auch nephrotoxische Wirkungen und Degenerationserscheinungen an den verschiedensten andern Organen wurden nach Einverleibung der Staphylokokkengifte beobachtet. Allerdings ist es bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens noch nicht möglich, zu sagen, inwiefern diese verschiedenartigen Gewebsläsionen auf besondere, spezifische Gifte zurückzuführen sind oder etwa nur eigenartige Folgen der Leukozidin- und Hämolysinwirkung darstellen.

---

[1] La Cellule, T. X.

[2] Wiener klin. Wochenschr., 1900.

[3] Zeitschr. für Hyg., 1901, Bd. 36.

Denn Neisser und Wechsberg haben es u. a. wahrscheinlich gemacht, daß die Einwirkung des Staphylotoxins auf die Nieren nicht in einer direkten Schädigung der Nierenepithelien besteht, sondern auf Gefäßtrombosen mit konsekutiver Infarktbildung zurückgeführt werden muß, welche ihre Ursache in dem reichlichen Leukozytenzerfall haben, der durch das Leukozidin hervorgerufen wird.

Welches dieser verschiedenartigen Staphylokokkengifte ist es nun, dem wir die Wirkung auf das Knochenmark zuzuschreiben haben, und sind es überhaupt bereits bekannte Stoffe der Kulturfiltrate, die hier in Betracht kommen, oder sehen wir uns zu der Annahme eines besonderen neuen, auf die Fibrinogenbildung wirkenden Agens genötigt?

Um diese Fragen zu entscheiden, mußte in eine nähere Analyse der Wirkungen unserer Staphylokokkenfiltrate eingegangen und der Einfluß verschiedenartiger physikalischer und chemischer Eingriffe auf die letzteren studiert werden.

Zunächst war es von Wichtigkeit, zu erfahren, ob wir es hier mit hitzebeständigen oder mit thermolabilen Substanzen zu tun haben, und zwar aus dem Grunde, weil sowohl die hämolytische wie die leukozide Komponente der Kulturfiltrate bekanntlich gegen höhere Temperaturen sehr empfindlich ist und, wie Neisser und Wechsberg gefunden haben, bei 50°, beziehungsweise 56° C. bereits vollkommen ihrer Wirksamkeit beraubt wird.

Für diese wie für alle folgenden Experimente diente nun ein sehr wirksames, zehntägiges Kulturfiltrat, das sich u. a. besonders durch hohe hämolytische Fähigkeit auszeichnete und während der ganzen Dauer der Versuche vor Licht geschützt, in der Kälte aufbewahrt wurde, nachdem dasselbe mit $^1/_2$ % Karbolsäure versetzt worden war.

Kaninchenblut	Kulturfiltrat	Wirkung (4^h)
1 cm^3 5prozentiger Aufschwemmung	0·2	vollständige Lösung
	0·1	
	0·08	
	0·06	
	0·04	
	0·02	
	0·008	fast vollständige Lösung
	0·006	
	0·004	sehr starke Lösung
	0·002	starke Lösung
	0·001	0

Zu Beginn unserer Versuche zeigte sich dieses Kulturfiltrat so stark toxisch, daß wiederholt Kaninchen, die nur 1 cm^3 desselben intraperitoneal injiziert erhalten hatten, binnen 24 Stunden zu Grunde gingen. Dieser hohen Toxizität, die allerdings später allmählich abnahm, entsprach nun auch, wie bereits erwähnt, eine sehr bedeutende hämolytische Kraft. Vorstehende kleine Tabelle gibt einen Versuch wieder, der mit gewaschenem fünfprozentigen Kaninchenblut angestellt wurde, um den hämolytischen Titer unseres Staphylokokkengiftes zu bestimmen. Wie man aus derselben entnehmen kann, riefen selbst 0·006 cm^3 unseres Filtrates noch eine fast vollkommene Auflösung der roten Blutkörperchen hervor, also eine außerordentlich hochgradige Wirksamkeit, die noch deutlicher hervortritt, wenn man bedenkt, daß demnach 1·2 cm^3 Gift im stande wären, 10 cm^3 Vollblut fast gänzlich zu zerstören.

Um daher unerwünschte Verluste an Tieren zu vermeiden, wurde das Gift stets nur in zehnprozentiger Lösung zu unseren Versuchen verwendet, und zwar, wo nichts anderes ausdrücklich bemerkt ist, mit physiologischer Kochsalzlösung und unter Karbolzusatz verdünnt. Von dieser Mischung wurden stets zwei Injektionen zu je 5 cm^3 verabreicht, eine Dosis, die, wie sich zeigte, vollkommen gefahrlos war und doch deutliche fibrinogenerzeugende Wirkung besaß.

Tabelle VIII.

	Kaninchen, mit 10prozentigem, 10 Minuten lang gekochtem Staphylokokkenfiltrat behandelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·0660	11·11
2	0·0720	12·77
3	0·0448	12·17
4	0·0648	11·80
Mittel...	0·0619	11·96

Tabelle VIII zeigt nun zunächst eine Reihe von Versuchen, die mit gekochten Kulturfiltraten angestellt wurden. Aus denselben geht deutlich hervor, daß die fibrinogenerzeugenden Substanzen durch die Siedehitze vollkommen zerstört worden sind, denn der prozentische Fibrinogengehalt der Knochenmarkextrakte ergab sich zu durchschnittlich 11·96%, war also von dem bei normalen Tieren gefundenen nur unwesentlich verschieden.

Dagegen zeigt die nächste Tabelle (IX), welche die Versuche mit Staphylokokkenfiltrat enthält, das durch 20 Minuten auf 56° erwärmt worden war — also auf die von Neisser und Wechsberg angegebene Inaktivierungstemperatur der beiden Cytolysine des Staphylokokkengiftes — wieder das uns bereits bekannte Bild der gesteigerten Fibrinogenproduktion, und zwar durchaus in dem gewohnten Ausmaße.

Bemerkt mag zu diesen beiden Serien von Inaktivierungsversuchen noch sein, daß die hiebei verwendeten 10prozentigen Filtratverdünnungen nicht, wie gewöhnlich, unter Karbolsäurezusatz, sondern lediglich mit Hilfe von physiologischer Kochsalzlösung hergestellt wurden, um zu verhindern, daß sich etwa besondere, von dem Phenol bei höherer Temperatur ausgehende Schädigungen des wirksamen Agens einstellen und zu der inaktivierenden Wirkung des erhitzten Wassers hinzuaddieren könnten.

Tabelle IX.

	Kaninchen, mit 10prozentigem, durch 20 Minuten auf 56° erhitztem Filtrat behandelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·1230	26·59
2	0·0725	20·00
3	0·1000	19·41
4	0·1150	21·55
Mittel...	0·1026	21·89

Aus unseren Experimenten scheint somit hervorzugehen, daß das wirksame Agens der Staphylokokkenfiltrate zwar insofern thermolabil ist, als es durch die Siedehitze zerstört wird, daß es aber im Gegensatze zu dem Hämolysin und Leukozidin Temperaturen von 56 bis 57° C. ohneweiters verträgt. Es wäre nun naheliegend gewesen, aus dieser Tatsache weiter zu schließen und auf Grund derselben die Behauptung aufzustellen, daß das fibrinogenerzeugende Agens nicht mit dem Hämolysin, beziehungsweise Leukozidin identisch sein könne. Dieser Schluß wäre jedoch, wie sich im Verlaufe meiner Untersuchungen herausstellen sollte, zunächst noch übereilt gewesen. Denn als ich die zu obigen Experimenten verwendete, auf 56° erhitzte Filtratverdünnung der Sicherheit halber auf ihre hämolytische Fähigkeit untersuchte, fand ich dieselbe zu meinem großen Erstaunen noch kräftig wirksam. Ja selbst, als ich die Temperatur auf 70 und 80° C. steigerte, war die blutlösende Kraft der Flüssigkeit noch keineswegs vollkommen aufgehoben.

Dieser auffallende Widerspruch, der zwischen dem Ergebnisse meiner Inaktivierungsversuche und den präzisen Angaben zweier so zuverlässiger Forscher, wie Neisser und Wechsberg es sind, zu bestehen schien, war mir zunächst vollkommen unerklärlich. Erst als ich mein Augenmerk auf den einzigen

wesentlichen Unterschied zu lenken begann, der zwischen unserer Methodik der Inaktivierung bestand, gelang es mir, diesen Widerspruch befriedigend aufzuklären. Während nämlich Neisser und Wechsberg ihre Staphylokokkenkulturfiltrate so wie sie waren, also ohne verdünnenden Zusatz, auf 56° erhitzt hatten, hatte ich mich, wie schon erwähnt, einer 10prozentigen Lösung desselben in physiologischer Kochsalzlösung bedient, und es war wohl denkbar, daß diese Verdünnung des ursprünglichen Filtrates einen Einfluß auf die Inaktivierungstemperatur ausüben konnte. Der Versuch entsprach in der Tat dieser Erwartung. Denn während, wie gesagt, die verdünnten Kulturfiltrate noch bei 80° ihre Wirksamkeit nicht vollkommen eingebüßt hatten, war das unverdünnte Filtrat nach 20 Minuten lang währender Erhitzung auf 56° selbst in großen Dosen nicht mehr im stande, Kaninchenblutkörperchen aufzulösen. Woher dieser Unterschied rührt, ist schwer zu sagen. Ich möchte jedoch vermuten, daß der Alkaligehalt der Bouillon, auf welcher die Staphylokokken gezüchtet wurden, bei der Inaktivierung eine gewisse Rolle spielen dürfte und daß deren Einfluß durch die 10fache Verdünnung mit Kochsalzlösung erheblich eingeschränkt wird.

Wie dem auch sei, jedenfalls geht aus dem Gesagten hervor, daß die früher erwähnte Versuchsreihe mit auf 56° erhitztem Filtrat keine Beweiskraft in der gewünschten Rich-

Tabelle X.

	Filtrat, $^1/_2$ Stunde auf 60° erhitzt, dann 10fach verdünnt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·0863	21·68
2	0·1000	24·00
3	0·0943	17·66
4	0·1090	20·58
Mittel...	0·0974	20·98

tung für sich beanspruchen konnte und daß daher neue Experimente angestellt werden mußten, bei welchen die Inaktivierung nicht an verdünntem, sondern an dem ursprünglichen, nativen Kulturfiltrat vorzunehmen war.

Wie jedoch Tabelle X zeigt, war auch bei diesen so modifizierten Versuchen das Ergebnis kein anderes. Die fibrinogenbildende Kraft der Filtrate blieb auch bei Erhitzung des nicht verdünnten Ausgangsmateriales auf 60° vollkommen erhalten, so daß wir es also hier tatsächlich mit einer thermostabilen Substanz zu tun haben und somit die beiden Cytolysine der Staphylokokkenkulturen als nicht an dem Phänomen der Fibrinogenvermehrung beteiligt ausschließen dürfen.

Ich darf übrigens nicht verschweigen, daß ich einige Monate nach den ersten Versuchen mit gekochten Kulturfiltraten diese Experimente wiederholte und zu meiner Überraschung nunmehr fand, daß das wirksame Agens der Kulturfiltrate auch durch 10 Minuten lang andauerndes Kochen im Wasserbade nicht zerstört wurde (Tabelle XI). Woher diese Differenz gegenüber meinen früheren Experimenten kommt, ob das erste Mal ein Versuchsfehler unterlaufen war oder ob sich

Tabelle XI.

	Kaninchen, mit 10 Minuten lang gekochtem Filtrat, das darauf zehnfach verdünnt wurde, behandelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·0880	18·10
2	0·0795	23·56
3	0·0870	19·46
4	0·0710	18·32
5	0·0708	16·43
6	0·1065	25·30
7	0·0555	12·58
Mittel...	0·0797	19·11

an der Flüssigkeit oder an der Art der Erhitzung irgend etwas geändert hatte, vermag ich leider nicht zu sagen. Ich möchte aber auch aus diesen Versuchen nur das eine schließen, daß die wirksame Substanz der Kulturfiltrate eben viel thermoresistenter ist, als dem Hämolysin und dem Leukozidin zukommt.

Bei dieser Gelegenheit mag übrigens erwähnt sein, daß ich natürlicherweise auch Versuche mit steriler, nicht beimpfter Bouillon angestellt habe, um mich davon zu überzeugen, daß das fibrinogenerzeugende Agens nicht etwa schon in dieser enthalten sei und etwa aus dem Fleisch oder dem Witte'schen Pepton herstamme, sondern wirklich erst durch die Lebenstätigkeit der Bakterien in dem Nährsubstrat entsteht (Tabelle XII *a* und *b*).

Ich versuchte nun, diese Ergebnisse noch durch eine Reihe von andersgearteten Experimenten zu stützen, beziehungsweise zu ergänzen.

Tabelle XII *a*.

	Kaninchen, mit steriler Bouillon (zehnfach verdünnt) behandelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·0547	10·32
2	0·0640	8·10
3	0·0620	13·05
4	0·0700	13·87
5	0·0593	15·23
6	0·0528	12·12
Mittel...	0·0605	12·11

Zunächst erschien es aussichtsvoll, durch Absorptionsversuche zum Ziele zu kommen. Neisser und Wechsberg haben nämlich gezeigt, daß man nach dem bekannten Ehrlichschen Verfahren eine Bindung des Staphylolysins an Kaninchenerythrozyten bei niederer Temperatur bewerkstelligen kann,

Tabelle XII*b*.

	Kaninchen, mit steriler Bouillon (zehnfach verdünnt) behandelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·0534	9·88
2	0·0625	17·33
3	0·0540	9·67
4	0·0792	14·91
5	0·0442	10·25
Mittel...	0·0586	12·41

welche es gestattet, die Giftlösung vollkommen von der hämolytischen Komponente zu befreien. Allerdings heben bereits die beiden genannten Forscher ausdrücklich hervor, daß die technische Ausführung dieses scheinbar einfachen Versuches nicht geringe Schwierigkeiten darbiete. »Setzt man nämlich Blutkörperchen verschiedener Kaninchen unter ganz gleichen Bedingungen bei 0° der Einwirkung desselben Staphylolysins aus, so findet man, daß manche Blutarten auch bei 0° gelöst werden, während andere ungelöst bleiben.« Zu dem Staphylolysinbindungsversuche seien aber nur solche Blutarten zu brauchen, welche von dem Gifte bei 0° nicht angegriffen werden.

Ich kann nach meinen Erfahrungen diese für unsere Zwecke äußerst mißliche Tatsache vollkommen bestätigen. Trotzdem ich eine Reihe von Erythrozyten verschiedener Provenienz durchprobierte, erhielt ich stets bei 0° kräftige Hämolyse und ich mußte mich schließlich damit begnügen, einen Versuch mit einem derartigen, mehrfach absorbierten und tief dunkelrot gefärbten Staphylolysin anzustellen, das überdies noch deutliche Fähigkeit zeigte, Kaninchenblutkörper aufzulösen. Die näheren Modalitäten des Versuches finden sich in dem folgenden ausführlichen Protokolle verzeichnet.

Im Anschlusse hieran teile ich einen weiteren Absorptionsversuch mit, der mit frisch aus dem Schlachthause bezogener Rindermilz ausgeführt wurde. Auch hier war die hämolytische Fähigkeit des Staphylokokkenfiltrates nach der Einwirkung der Gewebszellen keineswegs aufgehoben, wenn auch eine deutliche Verzögerung der Hämolyse beobachtet wurde.

Beide Absorptionsversuche wurden aber aus dem Grunde unternommen, weil nach Neisser und Wechsberg durch Zugabe von Erythrozyten zu dem Staphylokokkengifte sowohl das Hämolysin wie das Leukozidin, durch Zugabe von Leukozyten dagegen nur das letztere aus der Giftlösung entfernt werden kann und daher eine Trennung dieser beiden Cytolysine voneinander zu erhoffen stand.

Versuch.

100 *cm*³ einer 5prozentigen Lösung des 10tägigen Staphylokokkenfiltrates in physiologischer Kochsalzlösung werden mit den gewaschenen Blutkörperchen von 40 *cm*³ Kaninchenblut 2 Stunden lang in der Kälte (wenig über 0°) stehen gelassen; dann wird die stark rot gefärbte Flüssigkeit zentrifugiert, abgegossen und ein zweites Mal mit den roten Blutkörperchen von 20 *cm*³ Kaninchenblut zusammengebracht. Neuerdings Trennung durch die Zentifuge, Zusatz von Erythrozyten (30 *cm*³ Blut) und Abzentrifugieren der geformten, zum Teil in Lösung gegangenen Elemente.

100 Teile der resultierenden Flüssigkeit entsprechen 58 Teilen der ursprünglichen, 5prozentigen Filtratverdünnung.

Zwei Reihen von Kaninchen werden nun

a) mit 5·8 *cm*³ 5prozentigen, nicht absorbierten Filtrates,

b) mit 10 *cm*³ des durch Blutkörperchen absorbierten Filtrates

injiziert. Das letztere besitzt noch starke hämolytische Kraft.

Tabelle XIII.

	Natives Filtrat		Absorbiertes Filtrat	
	Absoluter Fibrinogen-gehalt	Prozentischer Fibrinogen-gehalt	Absoluter Fibrinogen-gehalt	Prozentischer Fibrinogen-gehalt
	0·0752	19·58	0·0855	20·50
	0·0843	21·65	0·0728	19·37
	0·0860	18·14	0·0780	24·74
	0·0864	21·23	0·1015	20·30
	0·1179	23·65	0·0917	21·54
	0·1200	30·38	0·1179	23·94
Mittel...	0·0949	22·44	0·0912	21·73

Versuch.

100 cm^3 der 5prozentigen Lösung des Staphylokokkenfiltrates werden mit einer Verreibung von 30 *g* Rindermilz, welche vorher mit physiologischer Kochsalzlösung auf der Zentrifuge gewaschen wurde, versetzt und bei wenig über 0° durch 20 Stunden aufbewahrt. Dann wird die Flüssigkeit zur Entfernung des Milzbreies zentrifugiert, abgegossen, filtriert.

Ein Versuch, welcher die hämolytische Wirksamkeit dieser Flüssigkeit ermitteln sollte, hatte folgendes Ergebnis:

		A	*B*
1 cm^3 Kaninchenblut (5%) +	0·1 Filtrat	nativ: ++	mit Milzsubstanz absorbiert: 0
	0·2	+++	
	0·4	+++	
	0·6	+++	
	0·8	+++	
	1·0	+++	
	1·5	+++	

Die Beobachtungsdauer bei diesem Versuche betrug 2 Stunden. Später trat allerdings auch bei dem absorbierten Filtrat Lösung ein, jedoch am stärksten in den Proben mit den größten Filtratmengen.

Die Versuchstiere erhielten je 5 cm^3 des mit Milzsubstanz absorbierten Filtrates intraperitoneal.

Tabelle XIV.

	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
	0·0840	23·29
	0·0805	18·11
	0·0780	19·77
	0·0792	24·44
Mittel...	0·0804	21·40

Wie aus diesen Protokollen hervorgeht, hatte also weder die Berührung mit reichlichen Erythrozytenmengen noch mit Milzsubstanz vermocht, unser Staphylokokkenfiltrat seiner fibrinogenerzeugenden Eigenschaften zu berauben. Da jedoch, wie bereits erwähnt, die Absorption der hämolytischen Komponente aus demselben nicht vollkommen geglückt war und die Wirksamkeit desselben auf Leukozyten leider nicht untersucht wurde, so müssen wir uns einstweilen dessen enthalten, irgendwelche Schlußfolgerungen aus diesen Versuchen zu ziehen.

Um so bindendere Ergebnisse hatte jedoch das folgende Experiment. Ich hatte nämlich die Beobachtung gemacht, daß mein Staphylokokkenfiltrat seine hämolytische Wirksamkeit vollkommen verlor, wenn es mit dem gleichen Volumen Chloroform geschüttelt, dann von der Chloroformschicht getrennt und zur Entfernung der letzten Spuren dieser Substanz auf 1 Stunde in einem flachen Gefäß in den Brutschrank gesetzt wurde.

Wurden nun mit diesem gegen rote Blutkörperchen vollkommen unwirksam gewordenen Filtrate Kaninchen behandelt, so ließ sich, wie aus Tabelle XV und aus der dazugehörigen Kontrolltabelle hervorgeht, keinerlei Abnahme der fibrinogenerzeugenden Eigenschaft beobachten. Daraus aber ergibt sich

mit Notwendigkeit nur die eine Folgerung, daß nämlich diese fibrinogenbildende Kraft unserer Kultur nichts mit dem Staphylolysin zu tun haben kann.

Noch auf einem ganz andern Wege hat sich uns übrigens eine vollkommene Bestätigung dieser Beobachtungen ergeben.

Tabelle XV.

	Natives Filtrat		Filtrat mit Chloroform geschüttelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent
	0·1204	34·26	0·0910	22·76
	0·1259	21·95	0·0726	18·64
	0·1104	22·71	0·1084	22·32
	0·0840	16·10	0·0600	15·22
	0·0990	18·08	0·0920	20·08
	0·1008	19·06	0·1160	27·17
Mittel...	0·1067	22·03	0·0900	21·03

Kontrollversuch zu Tabelle XV.

	Kaninchen, mit zehnprozentigem unverändertem Filtrat behandelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·1204	34·26
2	0·1259	21·95
3	0·1104	22·71
4	0·0840	16·10
5	0·0990	18·08
6	0·1008	19·06
Mittel...	0·1067	22·03

Es war nämlich von großem Interesse, zu erfahren, ob sich gegen die wirksame Substanz unserer Staphylokokkenfiltrate auf dem Wege der Immunisierung Antikörper herstellen ließen oder nicht. Zu diesem Zwecke wurden zwei Kaninchen durch drei Wochen mit steigenden Mengen Filtrates behandelt und fünf Tage nach der letzten Injektion durch Verblutenlassen aus den Carotiden getötet. Das gewonnene Serum wurde dann auf seine antihämolytische Wirksamkeit geprüft, hierauf in entsprechender Menge zu dem 10prozentigen Filtrate zugesetzt und dies so erhaltene, auf Blutkörperchen vollkommen unwirksame Gemisch zur Einspritzung benützt.

Die Ergebnisse dieser Versuche finden sich in Tabelle XVI und XVII verzeichnet.

Versuch *a*.

Ein Kaninchen erhielt im Verlaufe von drei Wochen sechs Injektionen von 30prozentigem Staphylokokkenfiltrat intraperitoneal. Das Serum desselben zeigte starke antihämolytische Wirksamkeit.

Tabelle XVI.

	Kaninchen, mit Toxin-Antitoxingemisch behandelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·0800	18·35
2	0·1502	31·03
3	0·1204	23·51
4	0·1290	20·97
Mittel...	0·1199	23·46

Wertbestimmung (5prozentige Kaninchenblutaufschwemmung):

a) 1 cm^3 Kaninchenblut + 0·2 Toxinlösung 10% ....geringe Lösung
0·4 » ....starke »
0·6 » ....starke »
0·8 » ....vollkommene Lösung
1·0 » .... » »

b) 1 cm^3 Kaninchenblut + 1·0 Toxin 10% + 0·01 Antiserum ... vollk. Lösung
0·02 » ... geringe »
0·04 » ... 0
0·08 » ... 0

Also 0·04 cm^3 Serum heben die Wirksamkeit von 1·0 cm^3 Toxinlösung 10% auf. Nun wurde eine Mischung von 60 cm^3 10prozentigem Toxin und 5·0 cm^3 Antiserum hergestellt, die, wie selbstverständlich, Blutkörperchen intakt ließ, und mit dieser Mischung Kaninchen behandelt.

Tabelle XVII.

	Kaninchen, mit Toxin-Antitoxingemisch behandelt	
	Fibrinogen in 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißes
1	0·1080	31·53
2	0·0690	20·35
3	0·0888	26·11
4	0·0695	24·95
5	0·0904	23·39
6	0·0558	15·00
Mittel ...	0·0802	23·55

Versuch *b*.

Ein Kaninchen erhielt fünf Injektionen eines 30prozentigen Staphylokokkenfiltrates. Fünf Tage nach der letzten Einspritzung Blutentnahme. Das Serum zeigte folgende antihämolytische Wirksamkeit.

a) 1 cm^3 Kaninchenblut + 0·2 Toxin 10% .... geringe Lösung
0·4 » .... starke »
0·6 » .... starke »
0·8 » .... vollkommene Lösung
1·0 » .... » »

b) 1 cm^3 Kaninchenblut + 1·0 Toxin 10% + 0·01 Antiserum ... starke Lösung
0·02 » ... 0
0·04 » ... 0
0·08 » ... 0
0·1 » ... 0

Also 0·02 *cm*³ Serum neutralisieren 1 *cm*³ 10prozentiger Toxinlösung. Nun wurden 50 *cm*³ Staphylokokkenfiltrat (10%) mit 25 *cm*³ des Antiserums gemischt, also mit der 25fachen Serummenge, die zur Entgiftung des Hämolysins ausgereicht hätte, und mit der Mischung Kaninchen behandelt (je 7·5 *cm*³).

Wie man diesen Protokollen entnimmt, war somit das Immunserum vollkommen wirkungslos geblieben, obwohl es in Versuch *b* in solchem Überschusse zu dem Staphylokokkenfiltrat zugesetzt worden war, daß es die 25fache Hämolysinmenge noch bequem hätte neutralisieren können.

Man wird hieraus wohl den Schluß ableiten dürfen, daß das wirksame Agens — wenigstens bei der von uns eingehaltenen Immunisierungsdauer — nicht geeignet erscheint, Antikörper zu erzeugen, daß demselben also wohl der Haptincharakter mit größter Wahrscheinlichkeit abgesprochen werden muß.

Auch diese Schlußfolgerung steht, wie wir bereits angedeutet haben, mit unseren bisherigen Befunden in bester Übereinstimmung. Denn da sowohl das Hämolysin wie das Leukozidin der Staphylokokkenkulturen die Bildung von spezifischen Antikörpern mit größter Leichtigkeit auszulösen vermag, so enthält die eben festgestellte Tatsache bereits implizite, daß das wirksame Agens unserer Filtrate nicht mit diesen Cytolysinen von exquisiter Haptinnatur identisch sein kann, eine Erkenntnis, welche sich uns bereits auf verschiedenen andern Wegen aufgedrängt hatte.

Haben wir im Verlaufe dieser Arbeit auch eine Anzahl von nicht unwichtigen — allerdings zum Teile negativen — Eigenschaften des wirksamen Agens kennen gelernt, so sind wir einstweilen doch noch nicht in der Lage, näheres über dessen Natur anzugeben. Jedenfalls scheint es sich um keine spezifische Substanz zu handeln, da wir ja in unserer früheren Arbeit ähnliche Wirkungen auch mit Typhusbazillen und Streptokokken erzielen konnten. Vielleicht darf man an die — ja auch nicht spezifischen — Bakterienproteïne denken, vielleicht handelt es sich auch nur um Abbauprodukte der

letzteren oder auch der Eiweißkörper des Nährsubstrates. Darüber werden weitere Versuche Aufschluß bringen müssen.

Fasse ich die Ergebnisse meiner Versuche in Kürze zusammen, so hat sich also folgendes gefunden:

1. Die fibrinogenerzeugende Wirkung der Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark ist nicht an die Lebenstätigkeit dieser Mikroorganismen gebunden.

2. Das Phänomen der Fibrinogenvermehrung läßt sich auch mit keimfreien Kulturfiltraten erzielen, und zwar sind ältere Filtrate wirksamer als jüngere.

3. Staphylokokkenleiber aus nur wenige Tage alten Kulturen erweisen sich als sehr wirksam, aus älteren (8 bis 10 Tage bei 37° gezüchteten) Kulturen dagegen fast unwirksam oder wenigstens in ihrer fibrinogenerzeugenden Kraft sehr geschwächt.

4. Das wirksame Agens scheint sich somit erst in den Bazillenleibern zu befinden, dann aber in die Kulturflüssigkeit überzugehen.

5. Die wirksame Substanz ist relativ thermostabil und verträgt Temperaturen von 60° und darüber, ohne zerstört zu werden.

6. Dieselbe kann somit weder mit dem Leukozidin noch mit dem Hämolysin der Staphylokokkenkulturen identisch sein.

7. Durch Immunisierung mit Staphylokokkenkulturfiltraten erhält man keine Antikörper, welche die fibrinogenerzeugende Wirkung derselben zu paralysieren vermöchten. Die wirksame Substanz scheint somit kein Haptin zu sein.

8. Auch diese Tatsache bestätigt die Schlußfolgerung, daß dieselbe nichts mit den Cytolysinen der Staphylokokkenkulturen zu tun haben dürfte.

II.

Über die Fibrinogenproduktion bei subakuter Phosphorvergiftung.

Im Anschluß an unsere Studien über den Einfluß von eingespritzten Bakterienkulturen auf die Fibrinogenproduktion im Knochenmark war es von Interesse, zu untersuchen, wie sich denn das Knochenmark in dieser Beziehung bei einer Krankheit verhält, bei welcher das Blutfibrinogen nicht selten einem Zerstörungs-, beziehungsweise Auflösungsvorgang unterliegt: wir meinen die Phosphorvergiftung.

Daß das Blut in Leichen von Menschen, welche an Phosphorvergiftung gestorben waren, häufig flüssig angetroffen wird, ist eine insbesondere den Gerichtsärzten seit langem bekannte Erscheinung. Experimentelle Untersuchungen über diesen gerinnungsaufhebenden Effekt des Phosphors haben zuletzt Corin und Ansiaux[1] angestellt und haben diesbezüglich folgende wichtige Tatsachen ermittelt.

Ist der Verlauf der Phosphorvergiftung ein sehr akuter, so daß der Tod binnen 24 Stunden oder nur wenig später eintritt, so behält das Blut seine Gerinnbarkeit vollkommen bei, eine Beobachtung, die, wie die genannten Autoren hervorheben, mit manchen Angaben früherer Forscher in bester Übereinstimmung steht. Nur bei subakuter Phosphorvergiftung, wenn die Versuchstiere vier bis fünf Tage nach der Einspritzung am Leben bleiben, findet man, daß das Blut seine Koagulationsfähigkeit eingebüßt hat, so daß man also annehmen muß, daß eine gewisse Zeit erforderlich ist, damit sich dieser veränderte Zustand des Blutes ausbilden kann. Als wesentliches Merkmal des ungerinnbaren Phosphorblutes wird angegeben, »daß das durch Absetzen der Blutkörperchen erlangte Plasma kein Fibrinogen, d. h. keine bei 57° gerinnende Substanz enthält«. Wie Corin und Ansiaux annehmen, rührt dieser Fibrinogenmangel daher, daß infolge der bei der Phosphorvergiftung entstehenden Darmläsionen die

[1] Vierteljahrschr. für gerichtl. Medizin, 1894, Bd. VII.

Fibrinogenproduktion durch den Darm herabgesetzt wird, eine Annahme, die allerdings lediglich hypothetisch bleibt.

Einen wesentlichen Schritt vorwärts in dieser Frage bedeuten die schönen Untersuchungen von Jacoby[1] »über die Beziehungen der Leber- und Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung zur Autolyse«. Jacoby konnte zunächst auch mit anderer, modernerer Methodik, nämlich mit Hilfe der Ammonsulfatfraktionierung, den Nachweis führen, daß das Phosphorblut auf der Höhe der Vergiftung kein Fibrinogen enthält, »während bei Gerinnungshemmung durch Witte-Pepton oder Blutegelextrakt stets Fibrinogen im Blut angetroffen wurde«. Hiezu fügte Jacoby nun aber die weitere, nicht weniger wichtige Beobachtung, daß das Phosphorblut nicht nur unter Umständen ungerinnbar ist, sondern auch die Fähigkeit besitzt, Gerinnsel zu lösen. Mischte man nämlich Phosphorblut mit normalem Blut, »so trat zunächst völlige Gerinnung des Gemisches ein, dann aber allmählich wieder Lösung der Gerinnsel, die schon in einigen Stunden sehr deutlich war und dann weiter fortschritt«.

Da Jacoby auch in der Leber bei Phosphorvergiftung eine sehr erhebliche Steigerung der autolytischen Vorgänge beobachtet hatte und da sich auch die Wirkung dieses autolytischen Fermentes lediglich auf die Globuline einschließlich des Fibrinogens, nicht aber auf das Albumin erstreckte, so lag die Vermutung nahe, daß das Verschwinden des Fibrinogens aus dem Blut auf die Tätigkeit des gleichen Fermentes zu beziehen sei, das in der Leber zur Wirkung gelangt.

Diese Alteration der normalen Blutzusammensetzung — sei es nun, daß dieselbe, wie Corin und Ansiaux annehmen, durch die Schädigung der Funktion von Darm und Leber oder aber durch die Anwesenheit von proteolytischen Fermenten im Blute bedingt ist — wird nun nach Analogie anderer derartiger Prozesse regulatorische Kompensationsvorgänge auslösen können, welche dahin abzielen, die ursprüngliche Beschaffenheit des Blutes, speziell seinen Fibrinogengehalt, wieder herzustellen und konstant zu erhalten, und so wird man denn

[1] Zeitschr. für physiol. Chemie, 1900, Bd. 30.

vermuten können, daß vielleicht zu diesem Ende die fibrinogenerzeugenden Organe, speziell das Knochenmark, in einen Zustand gesteigerter Produktion geraten und daß dementsprechend auch der Fibrinogengehalt dieses Organes bei phosphorvergifteten Tieren höher sein wird.

Andrerseits muß jedoch betont werden, daß, falls sich tatsächlich eine solche Steigerung der Fibrinogenproduktion nachweisen läßt, daraus natürlich noch nicht geschlossen werden darf, daß dieselbe wirklich regenerativen Charakter trägt und durch eine Fibrinogenverminderung im Blut ausgelöst wurde. Denn bei der zweifellos vorhandenen Wirkung des Phosphors auf den Knochen wäre es ebensogut möglich, daß die vermehrte Fibrinogenbildung im Knochenmark eine direkte Folge der Vergiftung darstellte und nicht als regenerativer Vorgang aufzufassen wäre.

Im Sinne dieser beiden eben auseinandergesetzten Möglichkeiten beschäftigt sich nun die vorliegende Untersuchung mit folgenden beiden Fragen:

1. Findet bei der Phosphorvergiftung eine gesteigerte Fibrinogenproduktion im Knochenmark statt und

2. wenn dies der Fall ist, hat man diese gesteigerte Fibrinogenproduktion als eine Regulationsvorrichtung aufzufassen, welche den Verlust des Blutfibrinogens auszugleichen sucht, oder hat man dieselbe auf eine direkte Einwirkung des Phosphors auf das Knochenmark zu beziehen?

Um die erste der obigen beiden Fragen zu entscheiden, wurden Kaninchen von 2 bis 3 *kg* Körpergewicht mit subkutanen Injektionen einer öligen Phosphorlösung behandelt, welche in 80 Teilen zirka 1 Teil Phosphor enthielt. Die eingespritzte Menge dieser Lösung betrug gewöhnlich 0·2 bis 0·25 cm^3; die Einspritzungen wurden jeden zweiten Tag wiederholt, bis die Tiere im ganzen vier- bis fünfmal injiziert worden waren. Dann wurden dieselben durch Verblutenlassen aus der Carotis getötet.

Phosphorversuche.

Kaninchen 1 und 2. 11./10., 13./10., 15./10. je 0·2 cm^3 Ol. phosphor. 18./10. schwerkrank; getötet. Leber stark verfettet.

Kaninchen 3 und 4. 4./11., 9./11., 13./11., 15./11. und 17./11. je 0·2 cm^3 Ol. phosphor. 19./11. getötet. Leber fleckweise fettig degeneriert.

Knochenmark von Kaninchen 3 mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt.

Kaninchen 5. 28./11., 31./11., 1./12., 2./12., 4./12. je 0·2 cm^3 Ol. phosphor. 6./12. getötet. Leber stark verfettet.

Kaninchen 12. 27./12., 30./12., 3./1. und 5./1. 0·2 cm^3 Ol. phosphor. 6./1. getötet.

Tabelle.

Phosphorkaninchen Nr.	Fibrinogengehalt von 12 *g* Knochenmark	Fibrinogen in Prozent des Gesamteiweißgehaltes
1	0·0795	21·42
2	0·1523	20·49
4	0·1026	21·08
5	0·0950	20·83
12	0·1008	20·71
3 [1]	0·0637	7·87
Mittel...	0·1060	20·91

Vorstehende Zusammenstellung enthält die Ergebnisse dieser Versuche. Wie die Tabelle zeigt, war nicht nur der absolute Fibrinogengehalt des Knochenmarkes bei den Phosphortieren ganz beträchtlich erhöht — er betrug im Mittel 0·1048 gegen 0·0523 beim normalen Kaninchen —, sondern es war auch der auf den Gesamteiweißgehalt der Extrakte bezogene relative Fibrinogenwert wesentlich gesteigert und von 10·11%

[1] Wegen der abnormen Beschaffenheit des Knochenmarkes von 3 (starke Hämorrhagien) von der Durchschnittsberechnung ausgeschlossen.

auf 20·95% angewachsen. Damit ist also die erste der beiden Fragen, die wir uns zur Beantwortung vorgelegt hatten, im bejahenden Sinn entschieden und festgestellt, daß tatsächlich im Knochenmark phosphorvergifteter Tiere eine gesteigerte Fibrinogenproduktion stattfindet. Natürlich bezieht sich diese Behauptung nur auf die von uns studierte subakute, nicht aber auf die akute Form der Intoxikation, bei welch letzterer ja wegen der allzu kurzen Lebensdauer der Tiere sowie wegen des schweren Krankheitsbildes eine ausgiebige Fibrinogenproduktion von vornherein weniger wahrscheinlich war, weshalb von einer Untersuchung des Knochenmarkes akut vergifteter Tiere einstweilen abgesehen wurde.

Indem wir nun an die Erledigung unserer zweiten Frage herangehen und zu entscheiden suchen, ob die beobachtete Steigerung der Fibrinogenproduktion als eine direkte Folge der Phosphorvergiftung anzusehen ist oder ob sie als Regenerationserscheinung in dem früher auseinandergesetzten Sinne gedeutet werden darf, müssen wir uns zunächst über einen prinzipiellen Punkt Klarheit verschaffen. Es ist ja einleuchtend, daß wir in der gesteigerten Fibrinogenbildung nur dann einen regulatorischen Kompensationsvorgang erblicken dürfen, wenn wirklich in einem gewissen Stadium des Experimentes eine Verminderung des Blutfibrinogens nachzuweisen ist.

Dies ist nun aber bei der von uns eingeschlagenen Versuchsanordnung gar nicht der Fall gewesen. Wie nämlich aus den nachfolgenden Versuchsprotokollen und der zusammenfassenden Tabelle hervorgeht, hielt sich der Fibrinogengehalt des Blutes bei einer Reihe von Tieren, welche verschieden lange Zeit mit Injektionen von ähnlichen Phosphormengen behandelt worden waren, wie sie in unseren oben angeführten Experimenten zur Anwendung kamen, durchaus in normalen Grenzen, ja zeigte eher die Tendenz, diese Grenzen nach obenhin zu überschreiten. Wenn wir nämlich die in unserer früheren Arbeit an zehn normalen Tieren gewonnenen Fibrinogenzahlen betrachten, so finden wir als Minimum den Wert von 0·0498, als Maximum 0·1104,

während sich der durchschnittliche Fibrinogengehalt des Blutplasmas (12 cm^3) auf **0·0673** berechnete. Bei unseren Phosphorversuchen dagegen war der Minimalwert zu 0·0539, der Maximalwert zu 0·1140 gefunden worden, wobei sich als Durchschnittswert **0·0819**, also wenig mehr als der normale Mittelwert, ergab.

Phosphorversuche.

Kaninchen 6. 7./10. 0·3 cm^3 Ol. phosphor. 9./10. entblutet. Serum schwach ikterisch. Leber in geringem Grade fettig degeneriert.

Kaninchen 7. 5./10., 7./10., 10./10. je 0·3 cm^3 Ol. phosphor. 13./10. 0·5 cm^3. 14./10. krank. Entblutet. Serum stark ikterisch.

Kaninchen 8. 17./10. 0·5 cm^3 Ol. phosphor. 19./10. schwer krank. Entblutet. Serum stark ikterisch. Leber hochgradig degeneriert.

Kaninchen 9. 19./10. 0·5 cm^3 Ol. phosphor. 20./10. 0·3 cm^3. 21./10. krank. Getötet. Serum ikterisch.

Kaninchen 10. Wie Kaninchen 9.

Kaninchen 11. 28./10. 0·5 cm^3, 29./10., 31./10., 1./11., 4./11., 6./11. 0·25 cm^3 Ol. phosphor. 7./11. getötet. Serum ikterisch. Leber fleckweise fettig degeneriert.

Tabelle.

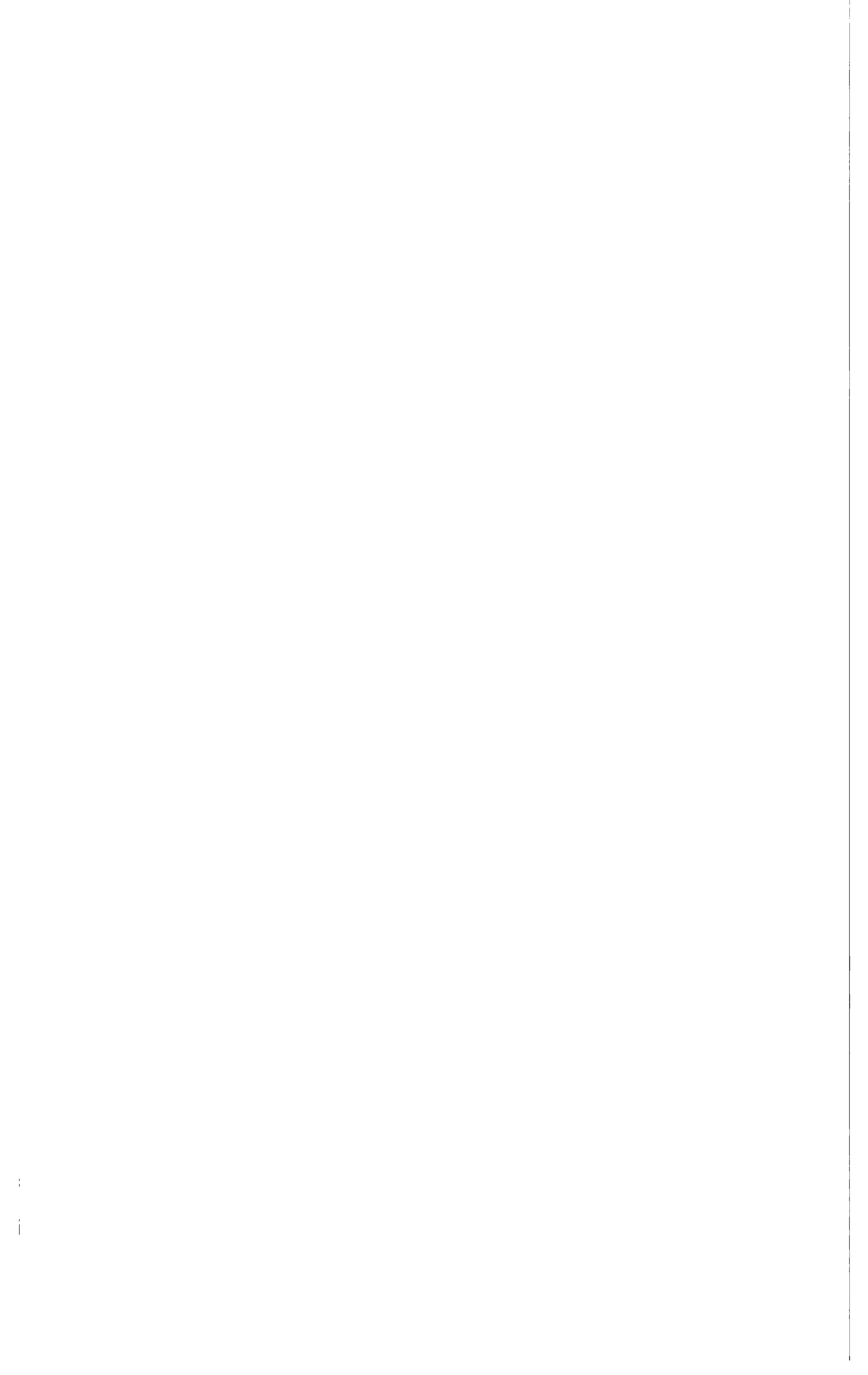
Phosphorkaninchen Nr.	Fibrinogengehalt von 12 cm^3 Blutplasma
6	0·0553
7	0·0539
8	0·1060
9	0·1140
10	0·0577
11	0·0917
12	0·0952
Mittel...	0·0819

Für die Annahme, daß also bei unseren Versuchen eine Zerstörung und infolgedessen eine Verminderung des Blutfibrinogens stattgefunden habe, konnte somit keinerlei Anhaltspunkt gefunden werden. Offenbar war eben in unseren Fällen die Phosphorvergiftung nicht schwer genug, um zu einer merklichen Fibrinolyse zu führen. Damit fällt aber auch — wie bereits angedeutet wurde — die Berechtigung, die gesteigerte Fibrinogenproduktion, welche bei den phosphorvergifteten Tieren im Knochenmark stattfindet, als einen reparatorischen Vorgang aufzufassen, der die Aufgabe hätte, einen Verlust an Blutfibrinogen zu decken, und es bleibt somit kaum etwas anderes übrig, als eine direkte Einwirkung des Phosphors auf das Knochenmark anzunehmen, eine Folgerung, die um so einleuchtender wird, wenn man bedenkt, daß ja ein Einfluß dieses Stoffes auf das Knochensystem seit langem bekannt und therapeutisch verwendet ist.

Übrigens hat vor nicht zu langer Zeit Githens[1] den Nachweis erbracht, daß (durch profuse Aderlässe) zu Verlust gegangenes Fibrinogen viel schwerer regeneriert wird als die übrigen Eiweißkörper des Plasmas, was ja ebenfalls nur dazu beitragen kann, unsere Deutung des Phänomens der Fibrinogenvermehrung im Knochenmark als einer direkten Phosphorwirkung zu unterstützen.

---

[1] Hofmeister's Beiträge, 1904.



Die Stäbchenwanderung im Auge von *Abramis brama* bei Lichtveränderungen

von

Prof. **Sigm. Exner**, w. M. k. Akad.,

und

Hans Januschke,

Demonstrator am Physiologischen Institute der Universität in Wien.

(Mit 4 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 17. Mai 1906.)

Im vorigen Jahre haben wir in einer Abhandlung: »Das Verhalten des Guanintapetums von *Abramis brama* gegen Licht und Dunkelheit«[1] hervorgehoben, daß sich infolge der Einwirkung starken Lichtes die Netzhautzapfen des genannten Fisches an der Membrana limitans externa palissadenartig anordnen, das Pigment, gemischt mit Tapetummasse des Chorioidealepithels ein dichtes Lager hinter den Zapfen bildet und die Stäbchen dabei unsichtbar werden. Im Dunkelauge dagegen findet sich eine mächtige Lage von Stäbchen außen der Membrana limitans externa angelagert, dahinter Tapetummasse und noch weiter hinten das Pigment, beide in den Fortsätzen des Chorioidealepithels eingelagert, während die Zapfen, dem einwirkenden Licht entzogen, zwischen diesen körnigen Massen liegen, indem sich ihr Innenglied ganz enorm verlängert, d. h. in einen dünnen Faden ausgezogen hat.

Da wir kein sicheres Urteil über das Verhalten der Stäbchen im Lichtauge gewinnen konnten, waren wir bestrebt, diese Lücke jener Abhandlung auszufüllen. Die Ergebnisse der

[1] Diese Sitzungsber., Bd. 114, Abt. III, Juli 1905.

fortgesetzten Untersuchung bilden den Inhalt der vorliegenden Abhandlung.

Gestalt- und Lageveränderungen an Stäbchen der Netzhaut haben bereits einige Forscher beobachtet. Angelucci[1] gibt an, daß die Stäbchenaußenglieder unter Einfluß des weißen Lichtes sich verkürzen und in ihrem Querdurchmesser erheblich vergrößern, und Gradenigo[2] fand dasselbe betreffs der Stäbcheninnenglieder des Frosches, wenn auch nicht in so ausgesprochener Weise, wie dies von den Zapfeninnengliedern bekannt ist; überdies nehmen die äußeren Körner eine mehr ovale Form an und stehen mit dem größten Durchmesser in radiärer Richtung. Van Genderen Stort[3] berichtet über die Netzhaut von *Perca fluviatilis* u. a., daß die Stäbchenkörner im Dunkeln verschoben waren, wodurch ein Teil derselben oberhalb der äußeren Begrenzungshaut hervorragte und das daran haftende Stäbchen seiner ganzen Länge nach emporgehoben wurde; nach der Beleuchtung kehrten die Stäbchenkörner wieder in die Reihe zurück unter die äußere Begrenzungshaut. Auch E. Pergens[4] beobachtete im Auge von *Leuciscus rutilus*, daß unter Einfluß des Lichtes das Pigment nach vorne wandert und die Stäbchen und Zapfen sich zusammenziehen.

Um nun das Verhalten der Stäbchen von *Abramis brama* gegen Licht und Dunkelheit studieren zu können, wurden mehrere Fische im strömenden Wasser durch 30 bis 40 Minuten dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt, andere durch 60 Minuten der absoluten Finsternis. Sodann wurden die Tiere geköpft und die Schädel verblieben durch mehrere Stunden unter denselben Beleuchtungsverhältnissen. Schließlich wurden die Augen, ebenfalls unter Berücksichtigung der jeweiligen Beleuchtungs-

---

1 Angelucci, Una nuova Teoria sulle Visione. Roma 1884; zitiert nach Gradenigo.

2 Gradenigo G., jun., Über den Einfluß des Lichtes und der Wärme auf die Retina des Frosches. Allgem. Wr. mediz. Zeitung, 1885, Nr. 29 und 30.

3 Van Genderen Stort, Über Form und Veränderungen der Elemente in der Sehzellschicht nach Beleuchtung. Ber. über die XVIII. Vers. der ophth. Ges., Heft 2, p. 43.

4 Pergens E., Action de la lumière sur la rétine. Annales de la société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles. V, 3, 1896.

verhältnisse, enukleiert und in die verschiedenen Fixierungsflüssigkeiten eingelegt. Zur Herstellung von Glyzerin-Zupfpräparaten diente einprozentige Osmiumsäure; dabei wurde der Bulbus durch einen Halbierungsschnitt am Äquator sogleich eröffnet. Zur nachträglichen Celloidineinbettung wurden die Augen teils eröffnet in einprozentige Osmiumsäure oder uneröffnet in dreiprozentige Salpetersäure und danach in Alkohol übertragen, teils in uneröffnetem Zustande direkt in Alkohol (zuerst von 50%, später fortschreitend von höheren Prozenten bis 100) eingelegt. Zur Gewinnung genügend dünner Schnitte wurde im 95prozentigen Alkohol die Retina und die anliegende Chorioidea aus der Knorpelschale der Sklera gelöst und in kleine Stücke zerteilt, welche isoliert in Celloidin eingebettet und senkrecht zur Fläche geschnitten wurden.

Die Zupfpräparate der in Osmiumsäure fixierten Netzhäute zeigen neben anderen Retinaelementen reichlich isolierte, schlanke, schmale Stäbchen. Dieselben sind häufig gekrümmt, des öfteren verlaufen sie aber auch gestreckt und zeigen im Licht- und Dunkelauge gewisse Verschiedenheiten.

Im Sonnenauge (Fig. 1, *a*) gewahrt man an den Stäbchen ein dunkler gefärbtes Außenglied *(A)* von zylindrischer Gestalt, welches am freien Ende abgerundet ist; am anderen Ende setzt sich dasselbe quer gegen ein heller gefärbtes Innenglied *(J)* ab. Dieses Innenglied läßt seinerseits eine Differenzierung erkennen; einen Abschnitt, dessen Form etwa einem schlanken Kelch vergleichbar ist *(K)*, und einen langen, feinen Faden *(F)*. Der Kelch schließt sich mit seiner Breitseite dem Stäbchenaußenglied an, der sich verschmälernde und spitz auslaufende Teil setzt sich in den Faden fort. Der kelchartige Abschnitt erscheint manchmal mehr, manchmal weniger deutlich granuliert *(a, c, d)*. Sein Querdurchmesser ist nicht größer als jener des Stäbchenaußengliedes. Manchmal ist der Zusammenhang zwischen Stäbcheninnenglied und Außenglied aufgehoben; dann erscheinen sie durch einen queren Spalt voneinander getrennt *(b, d)*. Schließlich kommt es öfter vor, daß der zarte Faden vom Innenglied

abgerissen ist *(b, c, f)*. Der kelchförmige Körper nimmt dann mitunter eine längsovale Form an *(c)*, aber auch da ist er meist nicht breiter als das Stäbchenaußenglied. Die fadentragenden Stäbchen sind im Sonnenauge besonders reichlich.

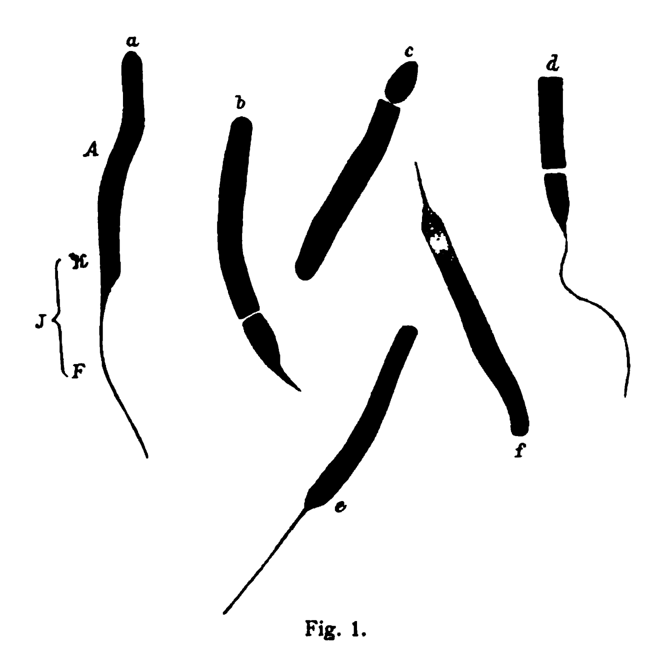


Fig. 1.

Stäbchen des Lichtauges. Vergrößerung 1000.

Im Dunkelauge (Fig. 2) vermag man ein dunkler gefärbtes Stäbchenaußenglied *(A)* und ein helleres Stäbcheninnenglied *(J)* ebenfalls deutlich zu unterscheiden. Es fällt aber alsbald auf, daß die größere Mehrzahl der Stäbcheninnenglieder keinen langen Faden trägt. Ferner ist der granulierte Abschnitt des Innengliedes *(K)* sehr häufig kugelig und dicker als das Stäbchenaußenglied *(a)*. Auch in jenen Fällen, wo derselbe Kelchform besitzt *(c, d, e)*, ist sein größter Querdurchmesser durchschnittlich breiter als jener des zylindrischen Stäbchenaußengliedes. Seine Form ist dann weniger mit einem schmalen, hohen Kelch, vielmehr mit einem gedrungenen, weitbauchigen Kelche zu vergleichen. Es kommt vor, daß dieser Kelch sich in einen längeren Faden fortsetzt, ähnlich wie im Sonnenauge;

jedoch ist dieser Fall im Dunkelauge seltener. Öfter sieht man am schmalen Kelchende ganz kurze, protoplasmatische Schwänze, welche, mit denen des Sonnenauges verglichen, deutlich breiter sind *(b, c)*. Dunkelaugen und Sonnenaugen stimmen endlich darin überein, daß in beiden Abtrennung von Stäbchenaußengliedern und Innengliedern sowie angedeuteter Querscheibenzerfall des Außengliedes vorkommen *(e)*.

Von anderen Bildern, welche die Zupfpräparate liefern, verdienen noch folgende eine kurze Erwähnung. Man findet in den Präparaten vom Sonnenauge zusammenhängende Netz-

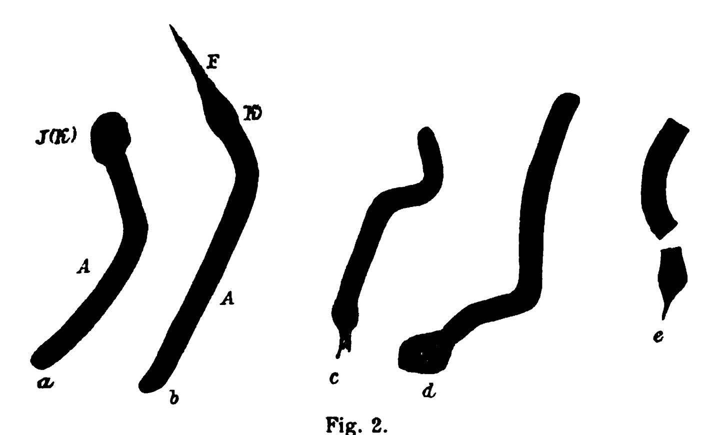


Fig. 2.

Stäbchen des Dunkelauges. Vergrößerung 1000.

hautstellen, wo die Zapfen mit breiten, kurzen Fortsätzen auf der Membrana limitans externa aufsitzen. Die chorioideawärts gelegenen Zellelemente sind abgefallen. Man sieht nun zwischen den Zapfen niemals Stäbchen; bloß ab und zu ragt ein heller, feiner Faden über die Zapfenkörper hinaus.

Zusammenhängende Netzhautstellen aus dem Dunkelauge zeigen hingegen die Stäbchen nächst der Membrana limitans externa dicht zusammengedrängt, die darüber befindlichen Gewebselemente ebenfalls abgefallen; im Gesichtsfeld aber findet man isolierte Zapfen mit lang ausgezogenen, schmalen Fortsätzen.

Mit den Bildern, welche diese Zupfpräparate aus Osmiumsäure von den Stäbchen liefern, stimmen die der Celloidin-

schnitte gut überein und ermöglichen eine klare Orientierung über das Verhalten der Stäbchen im Licht- und Dunkelauge. Ein Blick auf Fig. 3, welche halbschematisch die Verhältnisse aus einem Sonnenauge wiedergibt, zeigt die Stäbchenaußenglieder *(StA)* und Stäbcheninnenglieder *(StJ)*, an letzteren den kelchförmigen Teil und den langen, feinen Faden, wie wir sie von den Zupfpräparaten her kennen.

Bevor jedoch die Einzelheiten in diesem Bilde geschildert werden, sei einiges über die Färbung und sonstige Behandlung der Präparate hervorgehoben. Die Stäbchen werden in Schnitten von Sonnenaugen überhaupt erst nach Entfernung des Pigments und Tapetums sichtbar, was durch 24stündiges Liegen der Celloidinschnitte in $KMnO_4$ und nachträgliches Differenzieren mit naszierender H_2SO_3 geschieht, in der Weise, wie es schon in der eingangs erwähnten Arbeit über das Guanintapetum von *Abramis brama* besprochen wurde. Es zeigte sich, daß die Darstellung der Stäbchenaußenglieder besonders deutlich in den bloß mit Alkohol konservierten und gehärteten Augen gelingt. Zur Färbung empfiehlt sich Hämatoxylin oder Safranin; letzteres macht auch die Fäden der Innenglieder sichtbar, während der kelchartige Anteil sich nicht deutlich differenziert. Der letztere wird an mit Salpetersäure behandelten Augen durch Safranin stark gefärbt und gleichzeitig werden die Fäden sehr gut sichtbar. Im allgemeinen zeigt sich auch hier, ähnlich wie bei Osmiumsäure, daß die Außenglieder der Stäbchen sich intensiver tingieren als die Innenglieder. Safranin färbt die Innenglieder deutlicher als Hämatoxylin.

In Schnitten vom Dunkelauge, wo Pigment und Tapetum nicht störend wirken, kann man die Stäbchen nach der Färbung ohneweiters sehen. Sie besitzen indes hier keine starke Affinität zum Hämatoxylin, sondern nehmen vielmehr die Eosinfärbung gut an; besonders der kelchartige Abschnitt der Innenglieder färbt sich dabei intensiv. Durch Behandlung mit $KMnO_4$ und H_2SO_3 kann man aber eine starke Affinität der Stäbchen zum Hämatoxylin herstellen.

Betrachten wir nun das topographische Verhalten der Stäbchen im Sonnenauge. Die Fig. 3 gibt halbschematisch

einen Schnitt aus einem solchen wieder, der vom Pigment und Tapetum befreit wurde. Auf der äußeren Körnerschicht *(AK)*, beziehungsweise der Membrana limitans externa, sitzen mit kurzen, breiten Fortsätzen die Zapfenkörper *(Z)* auf. Hinter ihnen liegen, zu zwei oder drei übereinandergelagert, die zylindrischen Stäbchen. Die Außenglieder der letzteren sitzen auf den kelchförmigen Abschnitten der Innenglieder, welche weiterhin die langen, fadenförmigen Fortsätze zentralwärts zwischen den Zapfenkörpern hindurch bis zu den Stäbchenkörnern in der äußeren Körnerschicht senden. Hinter den Stäbchen sind die von ihrem Inhalt befreiten Pigmentepithelzellen sichtbar, ihre Kuppen *(K)*, die kernhaltigen Zellkörper *(C)* und Fortsätze *(F)*. In der breiten Zone zwischen Zapfenkörpern und den Stäbchen, welche ganz schwach gefärbt ist und von den feinen Fortsätzen der Stäbcheninnenglieder durchlaufen wird, liegen unter natürlichen Verhältnissen in geschlossener Masse die Pigment- und Tapetumkörner, welche die Epithelzellfortsätze hinter den Zapfen kolbig auftreiben und zur gegenseitigen Berührung bringen. Es war von ihnen in der Abhandlung über das Guanintapetum von *Abramis brama* ausführlich die Rede. Auch finden sich dort die Abbildungen, welche das Verhalten des Tapetums und des Pigments in dieser Schichte nach Präparaten zeigen, bei denen eine Auflösung der körnigen Masse nicht vorgenommen wurde.

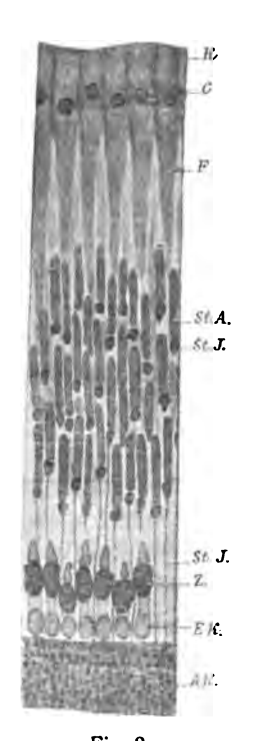


Fig. 3.

Halbschematischer Schnitt durch die Retina eines Lichtauges. Vergrößerung 250.

Die Stäbchenaußenglieder und die Kelche der Innenglieder liegen danach im Sonnenauge dieses Fisches, allseits umschlossen von Fuscin- und Guaninkörnern, hinter jener

dichtesten Anhäufung des Pigments, die dadurch zu stande kommt, daß Pigment und Tapetum innerhalb der Epithelzellfortsätze retinawärts gegen die Membrana limitans externa vorwandern. Diese Anhäufung wird nur von den feinen, zentralen Fäden durchbohrt und ist die Ursache, aus welcher es so schwer war, sich über das Verbleiben der Stäbchen im Sonnenauge zu orientieren.

Durch die geschilderte Lagerung der Stäbchen erklären sich gewisse Befunde, die H. Müller[1] bei Barschen, Hechten und anderen Fischen gemacht hat. Er hebt schon hervor, daß die Dicke der Stäbchenschichte größer ist als die Länge eines Stäbchens, daß die Stelle, an welcher ein solches in den fadenförmigen Anteil übergeht, in verschiedener Entfernung von der Membrana limitans externa liegen kann und daß diese Fäden in der Länge variieren. Vermutlich hat er Augen vor sich gehabt, deren Netzhautelemente nicht in ausgesprochener Dunkel- noch in voller Lichtstellung waren.

Fig. 4 zeigt, ebenfalls in halbschematischer Ausführung, einen von Pigment und Tapetum befreiten Schnitt aus dem Dunkelauge. Die Situation ist hier derart verändert, daß die Zapfenkörper *(Z)* und Stäbchen *(St)* gewissermaßen die Plätze gewechselt haben. Denn an der äußeren Körnerschicht *(AK)*, beziehungsweise der Membrana limitans externa, sind jetzt die Stäbchen *(St)* zusammengedrängt, während die Zapfenkörper chorioideawärts über die Stäbchenschichte hinausgewandert sind. Ihre Fortsätze erscheinen nunmehr lang und fadenförmig und verlaufen zwischen den Stäbchen hindurch zur Membrana limitans externa. Die Stäbcheninnenglieder hingegen haben sich verkürzt und verdickt und dadurch eine Annäherung der Stäbchenaußenglieder an die äußere Körnerschicht bewirkt. Angesichts des Bildes, welches der Schnitt gewährt, werden die Zupfpräparate aus dem Dunkelauge (Fig. 2) besonders verständlich: Wenn dort Stäbchen zu sehen sind, deren Innenglieder kurze und verhältnismäßig dicke protoplasmatische Schwänze tragen, so entspricht das dem Umstande, daß zahl-

---

[1] Müller H., Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Leipzig 1856, p. 11.

reiche Stäbchenaußenglieder ganz nahe an die Membrana limitans externa herangekommen sind, unter enormer Verkürzung und gleichzeitiger Verdickung des Innengliedes. Und wenn andrerseits die Zupfpräparate doch Stäbchen mit längeren fadenförmigen Fortsätzen zeigen, so beruht das darauf, daß im Dunkelauge nicht alle Stäbchenaußenglieder dicht an der Membrana limitans externa Platz finden, sondern daß zahlreiche von ihnen in verschiedenen Höhen Halt machen und nun zur Verbindung mit dem Stäbchenkorn in der äußeren Körnerschichte eines längeren Fadens bedürfen. Indem die Messung der Stäbchenlänge an Osmiumzupfpräparaten einen Durchschnittswert von 36 μ ergibt (Außenglied = 30·3 μ, kelchförmiger Abschnitt des Innengliedes = 6 μ), die Breite der Stäbchenschicht an Schnitten aber einen Durchschnittswert von 85 μ, so folgt schon daraus, daß die Stäbchenaußenglieder in verschiedenen Höhen stehen müssen; dementsprechend sieht man auch die Kelche der Innenglieder über die Breite der Stäbchenschichte verteilt.

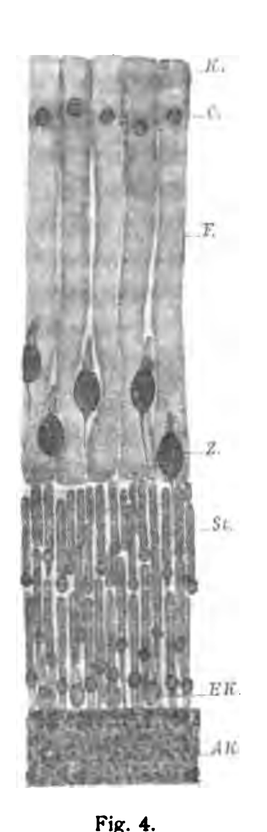


Fig. 4.

Halbschematischer Durchschnitt durch die Retina eines Dunkelauges. Vergr. 370.

Chorioideawärts von der Stäbchenschichte (Fig. 4) liegen die von ihrem Inhalte befreiten Pigmentepithelzellen mit Kuppen *(K)*, Körpern *(C)* und Fortsätzen *(F)*. Letztere sind im Vergleiche zum Sonnenauge verkürzt und verdickt und reichen bloß bis an die hintere Grenze der Stäbchenschicht. Sie sind unter natürlichen Verhältnissen in ihren vorderen Anteilen vorwiegend von den Tapetumkörnern, in ihren hinteren vorwiegend von

Pigmentmassen dicht erfüllt und umhüllen allseitig die flaschenförmigen Körper der Zapfen.

Es erübrigt zum Schlusse noch, auf eine histologische Eigentümlichkeit der Zapfensehzellen von *Abramis brama* hinzuweisen. Wie Fig. 3 und 4 bei *EK* schematisch andeuten, enthält der Zapfenfortsatz auf der Membrana limitans externa einen verhältnismäßig großen elliptischen Körper. Derselbe sieht an Schnitten granuliert aus und färbt sich mit Kernfarbstoffen, z. B. mit Pikrokarmin und Hämatoxylin. An Osmiumpräparaten ist deutlich zu verfolgen, wie der Zapfenfortsatz sich unterhalb dieses elliptischen Körpers rasch zu einer dünnen Zapfenfaser verjüngt, welche die äußere Körnerschicht durchsetzt und an der inneren Grenze derselben mit kegelförmiger Verbreiterung endet, in analoger Weise, wie dies z. B. von den Zapfenfasern des Menschen, Hundes, Barsches u. a. bekannt ist.

Die Zapfenfasern von *Abramis brama* verlaufen also ununterbrochen durch die äußere Körnerschicht, ohne mit einem der hier befindlichen Körner in Beziehung zu treten. Es haben danach die Zapfensehzellen ihren Kern nicht in der äußeren Körnerschicht der Netzhaut und man muß demnach die großen elliptischen Körper, die außen der Membrana limitans externa aufsitzen, als Zapfenkörner ansprechen.

Auch H. Müller[1] beschreibt die Kerne der Zapfen als nebeneinanderliegend und bildet sie ebenso ab. Er beschreibt diese Lage aber als innen von der Membrana limitans externa und auch die Abbildung läßt kaum einen Zweifel, daß das, was er als »Grenze der Stäbchen- und Körnerschicht« bezeichnet, identisch mit dem ist, was wir heute als M. limitans bezeichnen. Seine Studien sind aber am Barsch ausgeführt.

Die Verteilung von Zapfen- und Stäbchenkörnern in der Netzhaut von *Abramis brama* tritt also in Gegensatz zu der Anordnung, welche bei Menschen, Hunden, Tauben, Fröschen u. a. herrscht, deren Zapfen- und Stäbchenkörner in einer gemeinsamen Netzhautschichte liegen.

---

[1] L. c.

Die mitgeteilten anatomischen Befunde sind geeignet, die Schlußfolgerung zu bestätigen und zu ergänzen, welche in der Abhandlung über das Guanintapetum von *Abramis brama* bezüglich der physiologischen Aufgabe der Stäbchen und Zapfen im Sinne der v. Kries'schen Duplizitätstheorie gemacht wurde.

Dort wurde festgestellt, daß im Dunkelauge die Zapfenkörper durch die sie einhüllenden reflektierenden Guaninmassen vor der Einwirkung des schwachen Lichtes geschützt sind, während die Stäbchen von demselben ohne Schwierigkeit erreicht und wegen ihrer Lagerung vor der Guaninmasse auch noch durch das reflektierte Licht getroffen werden können. Für das Sonnenauge, wo die Zapfen in erster Linie dem ins Auge fallenden Licht exponiert sind, wurde die Vermutung ausgesprochen, daß die Stäbchen sehr vollständig von Pigment- und Tapetumkörnern eingehüllt würden und dadurch vor den einfallenden Lichtstrahlen geschützt seien.

Die gegenwärtige Untersuchung hat nun in der Tat zu dem Resultate geführt, daß die Stäbchenaußenglieder und der kelchförmige Anteil ihres Innengliedes im Sonnenauge sich chorioideawärts verschieben und hinter dem lichtundurchlässigen Pigment und Tapetum einstellen, die sich nach außen von den exponierten Zapfenkörpern anhäufen. Sie liegen dort zwischen den schmalen Anteilen der Pigmentepithelzellfortsätze und werden also im Sonnenauge von lichtundurchlässiger Masse in analoger Weise umhüllt, wie die Zapfenkörper im Dunkelauge. Der Schluß, daß sie von den ins Auge fallenden Lichtstrahlen nicht erreicht werden, ist daher berechtigt.

Was nun die Erscheinung der Stäbchenverschiebung als solche anbelangt, so ist es merkwürdig, daß die Stäbchenwanderung bei *Abramis brama* im Gegensatze steht zu den Stäbchenverschiebungen, welche Gradenigo am Frosch und Pergens bei *Leuciscus rutilus* beobachtet haben. Während bei diesen Tieren die Stäbchen unter Einfluß von Licht und Dunkelheit gleichsinnig mit den Zapfen wandern sollen, erfolgt bei *Abramis brama* die Verschiebung entgegengesetzt zu den Zapfen, so daß die Stäbchenfäden sich kontrahieren,

während die Zapfenfortsätze sich verlängern, und umgekehrt. Es ist auffallend, daß gerade in diesem Falle die entsprechenden Zellkerne, welche für den Funktionszustand der Zellen zweifellos eine wichtige Bedeutung haben, in zwei durch die Membrana limitans externa isolierten Schichten angeordnet sind.

So wie wir in der ersten Abhandlung gezeigt haben, daß beim Wechsel von Hell und Dunkel innerhalb einer Epithelzelle die Tapetumkörnchen an den Pigmentkörnchen vorbeiwandern, können wir jetzt mit Bestimmtheit angeben, daß in der Stäbchen- und Zapfenschichte die Zapfen an den Stäbchen vorbeiwandern, wobei jedesmal beide Elemente ihren Ort verändern.

Über die Entwicklung der leimgebenden Fibrillen, insbesondere im Zahnbein

von

Viktor v. Ebner,

w. M. k. Akad.

(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 17. Mai 1906.)

1. Einleitung.

Die folgenden Untersuchungen wurden angeregt durch eine Abhandlung K. v. Korff's über »Die Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz der Säugetiere«, welche im Archiv für mikroskopische Anatomie (67. Bd., p. 1) im verflossenen Jahre erschienen ist. Im Gegensatze zu den bisher geltenden Vorstellungen über die Histogenese des Zahnbeines behauptet v. Korff, daß die Elfenbeinzellen oder Odontoblasten an der Bildung der Zahnbeingrundsubstanz unbeteiligt seien und diese ganz und gar aus Fibrillen der Pulpa gebildet werde.

So verblüffend und mit den über die feinere Struktur und die Entwicklung des Zahnbeines bekannten Tatsachen unvereinbar diese neue Aufstellung erscheint, so hat v. Korff dieselbe durch anscheinend so schlagende Beobachtungen und Abbildungen gestützt, daß ich das Bedürfnis fühlte, eine Aufklärung der Widersprüche zu versuchen, um so mehr, als einige Angaben v. Korff's über die Bildung des Zahnbeines in einer kurzen Bemerkung Fr. C. Hansen's (Anat. Anz., 16. Bd., p. 436), die mir früher ganz unverständlich war, eine Stütze finden.

Es ist wohl kein Zufall, daß die Untersuchungen v. Korff's aus dem Institute hervorgingen, welches durch

30 Jahre unter der Leitung des jüngst verstorbenen hervorragenden Histologen W. Flemming stand. Flemming's letzte Veröffentlichung galt der »Histogenese der Stützsubstanzen der Bindesubstanzgruppe« (Handb. der vergl. und experim. Entwicklungslehre etc., herausg. v. O. Hertwig, 4. und 5. Lief., Jena 1902). In dieser Arbeit ist zwar von der Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz keine Rede und auch die Entwicklung der nahe verwandten Knochensubstanz wird nur anhangsweise kurz besprochen, aber Flemming vertritt auf Grund seiner Untersuchungen am Bindegewebe den prinzipiellen Standpunkt, daß die erste Anlage der Bindegewebsfibrillen in der Oberflächenschicht des Protoplasmas der Bindegewebszellen erfolge, wenn er auch zugibt, daß die einmal gebildeten Fibrillen außerhalb des Protoplasmas in der Interzellularsubstanz fortwachsen. Die Berechtigung dieser Auffassung für die von Flemming untersuchten Objekte — parietales Bauchfell, Kiemenplättchen und Schwanzflossen der Salamanderlarven — ist zwar durch Reinke, Spuler u. a. bekräftigt worden; von mir wurde jedoch wiederholt darauf hingewiesen, daß es Objekte gibt, an welchen man das primäre Auftreten von leimgebenden Fibrillen in einer Substanz nachweisen kann, welche von den Zellen nach Art einer Kutikularbildung abgeschieden wird. Solche von mir untersuchte Objekte sind: die Chordascheide von *Petromyzon* und das Zahnbein. Flemming fand in meinen Befunden keinen Widerspruch mit seiner Auffassung, da auch ich die Grundsubstanz im Sinne von Max Schultze und L. Beale u. a. als ein Produkt der Zellen betrachte. Es schien ihm von sekundärer Bedeutung, ob die leimgebenden Fäserchen intra- oder extracellulär auftreten. Immerhin betonte Flemming in seiner letzten Arbeit das primär intracelluläre Entstehen der leimgebenden Fibrillen so stark, daß seine Darstellung als eine Leugnung der primären Bildung leimgebender Fibrillen außerhalb des Protoplasmakörpers einer Zelle verstanden werden kann. Flemming faßt seine Ansicht nach einer historischen Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse über die Histogenese der leimgebenden Fibrillen (l. c., p. 9) mit folgenden Worten zusammen: »Somit, nach allem, was durch die Arbeiten von

Boll, Lwoff, meine eigenen und die Reinke's und Spuler's direkt gezeigt wird, schließe ich mich der Max Schultze'schen Lehre von der cellulären Entstehung der Fibrillen vollständig an, aber unter ausdrücklicher Hervorhebung, daß sie nahe der Oberfläche im parietalen Teile erfolgt.« Zwar wird diese scheinbar eine extracelluläre Entstehung der leimgebenden Fibrillen ausschließende Zusammenfassung durch einen Nachsatz gemildert, in welchem Flemming in Würdigung der Arbeiten Fr. C. Hansen's erklärt, sich der Auffassung dieses Forschers anzuschließen, der zufolge die produzierende Zelle zunächst einen Mantel von Substanzen (Hansen's Ektoplasma) in ihrer Peripherie bilde, in welchen sich dann Fibrillen, unter Umständen elastische Gebilde formen.

So wenig man also Flemming die Meinung zuschreiben kann, er hätte sich gegen die Tatsachen verschlossen, welche das Entstehen der Fibrillen in bereits von der Zelle differenzierter Grundsubstanz beweisen — denn Hansen's Ektoplasma ist ja in der Regel bereits deutlich von dem eigentlichen Protoplasma verschiedene Grundsubstanz — so begreiflich erscheint es, daß Flemming's Ausführungen auch in dem Sinne aufgefaßt werden können, daß primär die leimgebenden Fibrillen immer aus dem morphologisch noch den Charakter embryonalen Protoplasmas bewahrenden Teile der Zellsubstanz hervorgehen. Einer solchen Auffassung stellt aber das Zahnbein dadurch unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, daß die Bildung der ersten leimgebenden Fibrillen in einer Substanz erfolgt, die ein gemeinsames Produkt einer Vielzahl von Zellen ist und in der die Fibrillen in einer Richtung auftreten, die ohne nachweisbare Beziehung zu den einzelnen Bildungszellen und deren Protoplasmafäserchen ist.

Das Zahnbein ist daher, wie ich wiederholt betonte (siehe insbesondere Kölliker's Handb. der Gewebelehre, III. Bd., VI. Aufl., p. 113), ein besonders geeignetes Objekt, um die Unklarheiten, die über die Art der Abhängigkeit der Bildung der leimgebenden Fibrillen von den Bildungszellen bestehen, in einigen wesentlichen Punkten richtig zu stellen. Ich muß dies insbesondere auch mit Rücksicht auf die durch ihre histochemische Grundlage und sorgfältige mikroskopische Analyse

ausgezeichneten Untersuchungen Hansen's über das Knorpelgewebe hervorheben, obwohl diese keinen Zweifel darüber lassen können, daß im Knorpel sekundär leimgebende Fibrillen in bereits ausgeschiedener Grundsubstanz auftreten können. Aber Hansen's Untersuchungen haben einen höchst unglücklich gewählten Ausgangspunkt: das äußerst komplizierte Gewebe des Intervertebralknorpels des Kalbes, und führten daher, wie schon J. Schaffer hervorhob (Zeitschr. f. wiss. Zool., LXXX. Bd., p. 202 und 217) zu einer keineswegs klaren Auffassung der Histogenese des Knorpelgewebes und der leimgebenden Substanz desselben. Die Histogenese des Zahnbeins ist zwar sicherlich auch, wie alle analogen Fragen, ein sehr schwieriges Problem, aber die normale Entwicklung des Zahnbeins ist wenigstens insoweit relativ leichter zugänglich, als man an einem und demselben embryonalen Zahne stets alle Entwicklungsstufen des Gewebes in zweifelloser Aufeinanderfolge von der Basis der Zahnpapille gegen die Krone und von der Pulpa gegen den Schmelz nebeneinander sieht. Unsicherheiten über die genetischen Beziehungen nebeneinander liegender Teile, wie sie z. B. bei dem Ausgangsobjekte Hansen's — dem Intervertebralknorpel des Kalbes — an jedem Schnitte sich aufdrängen, die Komplikationen, wie vorausgehende Bildung echten Bindegewebes mit nachfolgender Knorpelbildung, ferner Degenerationsvorgänge, sekundäre Umbildungen und Untergangserscheinungen an Zellen und Grundsubstanz, welche eine richtige Auffassung der genetischen Vorgänge oft äußerst schwierig, wenn nicht unmöglich machen, kommen bei der regulären Verzahnung nicht in Frage. Ich sage ausdrücklich: reguläre Verzahnung. Denn es wäre ebenso schwierig, sich über die elementaren morphologischen Vorgänge bei der Zahnbeinbildung eine richtige Einsicht zu verschaffen, wenn man die Histogenese des Dentins an der Pulpaspitze eines Zahnes mit offener Wurzel — etwa eines Nagezahnes — zum Ausgangspunkte der Untersuchung wählen wollte oder andere irreguläre Zahnbeinbildungen.

Mit Rücksicht auf die später zu besprechenden Befunde v. Korff's habe ich, um möglichst vergleichbare Resultate zu erhalten, fast ausschließlich ein Objekt benützt, das auch

dieser Forscher untersuchte, nämlich Zähne von Schweinsembryonen.

Die Hauptfrage, welche ich in den folgenden Untersuchungen zu lösen suchte, war die Feststellung des Ortes, an welchem die ersten Zahnbeinfibrillen auftreten. v. Korff behauptet nämlich, daß die leimgebenden Fibrillen des Zahnbeins nicht an Ort und Stelle entstehen, sondern aus der Pulpa zwischen den Odontoblasten in das Zahnbein sich vorschieben. Um dieser schwer verständlichen Vorstellung kritisch entgegenzutreten, ist es vor allem notwendig, dem durch manche neuere, nur auf Färbemethoden begründete Untersuchungen etwas unklar gewordenen Begriffe der leimgebenden Bindegewebsfibrille wieder zu seinem Rechte zu verhelfen.

2. Gibt es in der embryonalen Zahnpulpa leimgebende Fibrillen?

Die Zahnpulpa ist in chemischer Beziehung noch wenig aufgeklärt, obwohl ihr Gewebe, das gegenüber allen sonst bekannten Bindesubstanzformen eine Besonderheit darstellt, eine eingehende chemische Untersuchung verdienen würde. Morphologisch bewahrt dieses Gewebe zeitlebens insofern den Charakter des embryonalen Gallertgewebes, als in demselben Spalträume, wie sie dem lockeren und lamellären Bindegewebe zukommen, vollkommen fehlen und die Grundsubstanz um die reich verästelten, anastomosierenden Zellen ein lückenloses Kontinuum darstellt. Wenn wir von den eingelagerten Nerven und Gefäßen absehen, könnte man die Zahnpulpa in vieler Beziehung mit einem Knorpel vergleichen, in welchem reichlich verästelte und mit ihren Ausläufern anastomosierende Zellen vorkommen. Ob das völlig entwickelte Gewebe der Zahnpulpa außer den in allen Richtungen sich überkreuzenden, oft äußerst feinen Protoplasmafortsätzen der Zellen auch leimgebende Bindegewebsfibrillen enthält, ist bezweifelt worden. Röse hat die gesamten Fäserchen als Zellfortsätze erklärt, weil es bisher nicht gelungen ist, aus der Zahnpulpa eine gelatinierende Leimlösung darzustellen. Ich habe mich trotzdem für das reichliche Vorkommen von leimgebenden Fäserchen in der völlig entwickelten Pulpa ausgesprochen, und zwar auf

Grund von Erfahrungen, die ich an frischen oder kurze Zeit mit Alkohol behandelten Pulpen vom Menschen sammelte (Kölliker's Gewebelehre, VI. Aufl., 3. Bd., p. 98). Ich konnte — natürlich mit Vermeidung der Gefäß- und Nervenhüllen, in welchen das Vorkommen von echten Bindegewebsfibrillen zweifellos ist — aus dem eigentlichen Pulpagewebe Fibrillen isolieren, die durch ihren auf lange Strecken gleichmäßig dünnen Durchmesser, ihre glatte Oberfläche und unverästelten Verlauf sich ohne Färbung von Zellausläufern unterscheiden ließen. Ich konnte ferner das Quellen, beziehungsweise Verschwinden der Fäserchen bei Zusatz von Essigsäure oder verdünnten Alkalien und ihr Wiedererscheinen bei Neutralisation beobachten. Ferner gelang es, an Schnitten durch das Alkoholpräparat die positive Doppelbrechung der Fäserchen und die Umkehrung der Doppelbrechung in eine negative durch Zusatz von reinem Nelkenöl oder Salizylaldehyd festzustellen, also eine Reihe von Reaktionen, wie sie echten leimgebenden Fäserchen zukommen und insbesondere eine Verwechslung mit Zellfortsätzen, welche niemals doppelbrechend sind, ausschließen.

Anders steht es mit der embryonalen Zahnpulpa. In den noch in den Zahnsäckchen befindlichen Zähnen von Schweinsembryonen von 25 bis 32 *cm* Länge ist es mir nicht gelungen, leimgebende Fäserchen aufzufinden, und erst im Durchbruche begriffene Zähne zeigen Befunde, die teilweise mit jenen an reifen Pulpen übereinstimmen. Die embryonalen Zahnpulpen ließen sich leicht aus den weit offenen Kronen herausheben und bewahrten am ganz frischen Präparate ihre Form, ähnlich wie ein Knorpel. Dabei waren die Pulpen mindestens so durchscheinend wie ein Hyalinknorpel und trotz ihrer wie eine Fischhaut schlüpferigen Oberfläche und der dadurch sich ergebenden Schwierigkeit, sie fest zu halten, mit dem Messer wie ein Knorpel schneidbar. Beim Versuche, die Schnitte mit Nadeln zu zerzupfen, konnten keine Fäserchen isoliert werden; das Gewebe zerriß in schollige Trümmer mit unebenen, aber niemals ausgefransten Bruchrändern. Wird eine ganze Pulpa in eine Schale mit verdünnter Essigsäure gebracht, so trübt sie sich sofort und wird weiß und undurchsichtig ohne

Volumsveränderung und behält dieses Aussehen auch nach Tagen. Die Essigsäurereaktion der Pulpa erwähnt schon Kölliker in seiner mikroskopischen Anatomie (1852) und schließt aus derselben auf reichlichen Schleimgehalt. Für das reichliche Vorkommen schleimartiger Körper in der embryonalen Pulpa sprechen auch die Färbungsresultate. Feine Schnitte in Alkohol erhärteter Pulpen färben sich mit Safranin oder Thionin metachromatisch. Werden feine Schnitte der embryonalen Pulpa in verdünnte Essigsäure gebracht, so zeigen sie keine Quellung, sondern eine Schrumpfung. Die vorher vorhandenen Fasern verschwinden nicht, werden aber weniger sichtbar, indem in der früher durchsichtigen Grundsubstanz zahlreiche Gerinnsel eine dichte Trübung bewirken. Die Zellgrenzen, vorher ganz deutlich sichtbar, treten nicht mehr hervor und die scharf umrandeten Kerne liegen nun in einer anscheinend gleichmäßig körnig-fädigen Grundmasse. Schnitte des frischen Gewebes von 0·5 *mm* und darüber Dicke zeigen keine deutlichen Erscheinungen von Doppelbrechung, während das zum Vergleiche untersuchte Gewebe der Zahnsäckchen mit seinen deutlichen Bindegewebsfibrillen energische Doppelbrechung erkennen läßt. Dieses Fehlen deutlicher Doppelbrechung gilt nicht nur für den mittleren Teil der Pulpa, sondern insbesondere auch für die Odontoblastenlage und die ihr unmittelbar anliegenden Pulpateile. Dünne Schnitte von in Alkohol oder Formalin fixierten Pulpen lassen bei starker Vergrößerung ein Gewirre von Fäserchen wahrnehmen, die in der Mehrzahl deutlich als Zellausläufer mit feinsten, reichlich anastomosierenden Ästchen erkennbar sind. Fäserchen, deren Zusammenhang mit Zellen nicht direkt nachweisbar ist, sind zwar ebenfalls zahlreich; sie zeigen aber dieselbe Beschaffenheit wie die Zellausläufer. Sie sind wie diese feinkörnig und mit einer unebenen Oberfläche versehen und zeigen nirgends das gleichmäßig glatte, niemals körnige Ansehen der Bindegewebsfibrillen.

Auf Grund dieser Erfahrungen komme ich zu dem Schlusse, daß in der Zahnpulpa von noch im Zahnsäckchen eingeschlossenen Zähnen von Schweinsembryonen von 25 bis 32 *cm* Länge (gemessen von der Rüsselscheibe bis zur

Schwanzwurzel) keine leimgebenden Fibrillen vorkommen. v. Korff sieht dagegen zahlreiche leimgebende Fäserchen. Er beschreibt dieselben auf Grund von Präparaten, welche in Sublimat, Sublimateisessig oder Flemming's Gemisch fixiert, in Paraffin geschnitten und mit Rubin S. und Orange G. in Alkohol oder Glyzerin — mit oder ohne vorausgehende Eisenhämatoxylinbehandlung nach M. Heidenhain — gefärbt sind. v. Korff sagt über die Größe der von ihm untersuchten Embryonen nichts; doch entnehme ich den Präparaten, welche mir der Autor gütigst zur Ansicht übersandte und wofür ich demselben auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, daß wenigstens ein Teil der von ihm untersuchten Zähne sicherlich von jüngeren Entwicklungsstadien stammt, als die von mir verwendeten. Dies gilt insbesondere von Fig. 1 der v. Korff'schen Abhandlung, welche übersichtlich das Wesentliche der Sache an einem Längsschnitte darstellt. Man sieht hier zahlreiche feine, rot gefärbte, in verschiedenen Richtungen verlaufende Fäserchen unterhalb der Odontoblastenlage, welche sich an der Basis der Odontoblasten zu dickeren, rot gefärbten, geschlängelten Strängen sammeln, dann zwischen den Odontoblasten hindurchziehen und schließlich in das Zahnbein eindringen und in diesem pinselartig in feine Fäserchen sich auflösen, die hauptsächlich in radiärer Richtung gegen die äußere Zahnbeinseite ziehen. Die rot gefärbten Stränge sind nach v. Korff Bindegewebsbündelchen. Sie erreichen, wie ich mich selbst an den Präparaten v. Korff's durch Messung überzeugte, stellenweise eine Dicke von 1 μ und darüber. Wären diese an tingierten Paraffinschnitten deutlich sichtbaren welligen, oft korkzieherartig gewundenen Stränge regelmäßig vorkommende leimgebende Faserbündel, die überall zwischen den Odontoblasten radiär in das Zahnbein einstrahlen, so könnten solche Bündel weder an frischen noch an in Alkohol erhärteten Pulpen, wenn man nach denselben sucht, übersehen werden. Auch die Doppelbrechung von überall zwischen den die Odontoblasten durchziehenden untereinander parallelen Bindegewebsbündelchen könnte an geeigneten Schnitten nicht vermißt werden. Es ist mir aber nicht gelungen, leimgebende Faserbündel, welche zwischen

den Odontoblasten radiär hindurchziehen, aufzufinden. Es müssen also die v. Korff aufgefundenen Stränge etwas anderes sein als leimgebende Fäserchen. Das einzige, was v. Korff für seine Deutung vorbringt, ist, abgesehen vom welligen Verlauf, die Rotfärbung der Stränge und Fäserchen bei der Doppelfärbung mit Rubin S. und Orange G. Außerdem werden die beiläufigen, oben erwähnten Bemerkungen Fr. C. C. Hansen's zur Bekräftigung herangezogen. v. Korff betrachtet es als selbstverständlich, daß die Rotfärbung mit Rubin S. die leimgebende Natur der fraglichen Fasern sicherstelle. Es ist aber zweifellos, daß diese Färbung für sich allein nichts beweisen kann.

Wir haben eine ganze Reihe mehr oder minder guter Färbungsmethoden, welche gestatten, leimgebende Substanz an reifen Geweben gegenüber Protoplasma von Bindegewebszellen, Epithelien, Drüsenzellen, Muskelfasern, elastischen Fasern, Neuroglia u. s. w. scharf hervorzuheben und an Stellen sichtbar zu machen, wo dieselbe an Schnitten ohne Färbung nicht erkennbar ist. Aber es ist ein Irrtum, irgend eine dieser Färbungen als eine spezifische Reaktion auf leimgebendes Gewebe zu betrachten. Selbst die nach den eingehenden Untersuchungen von J. Schaffer (siehe Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, 80. Bd., p. 174) und Fr. C. C. Hansen empfehlenswerteste dieser Färbungen, die Pikrofuchsinmethode, ist nach der ausdrücklichen Erklärung beider Forscher nicht spezifisch für die leimgebende Substanz und beide Forscher führen eine Reihe von Beispielen an, welche zeigen, daß auch bei sorgfältiger Anwendung der Färbemethode Substanzen, die nicht leimgebend sind, wie die Membrana elastica posterior der Hornhaut, die Linsenkapsel, Membranae propriae von Drüsen, das Sarcolemma der Muskelfasern, die Membranen der Fett- und Chordazellen u. s. w., wie leimgebende Fasern sich intensiv rot färben. Hansen sagt ferner ausdrücklich, daß seine »zuverlässige Bindegewebsfärbung« mit Absicht nicht als Kollagenfärbung bezeichnet wurde (Anatom. Anzeiger, 15. Bd., p. 151).

Was vom Pikrofuchsin gilt, trifft prinzipiell auch für alle andern sogenannten spezifischen Bindegewebsfärbungen zu, selbstverständlich auch für das von v. Korff angewendete

Rubin S.-Orange G., eine Färbemethode, die sicherlich der Pikrofuchsinfärbung gegenüber keine Vorzüge besitzt, wenn es sich um Differenzierung von leimgebenden Fasern handelt.

Wenn es nun auch ungerechtfertigt erscheint, die von v. Korff beschriebenen Fasern als leimgebende zu erklären, so sind diese Bildungen an und für sich von Interesse und es soll später versucht werden, das Zustandekommen derselben und ihre Beziehung zur Zahnbeinbildung zu erklären. Vorerst mögen aber noch einige Bemerkungen Platz finden über die mit der Rubin S.-Orange G.-Methode sich rot färbenden feinen Pulpafäserchen. Diese stehen zum Teile nachweisbar mit den Zellen der Pulpa in Zusammenhang und haben den Charakter von Protoplasmafäserchen und dürfen nicht mit leimgebenden Fibrillen verwechselt werden. Sie sind häufig verästelt und schon dadurch morphologisch von leimgebenden Fäserchen verschieden. Durch die Fixierung mit Flemming'scher Lösung oder mit Sublimat und die nachträgliche Färbung mit folgendem Lackeinschluß zeigen die Fäserchen oft auffallend scharfe, glatte Konturen, welche, wenn eben noch die trügerische Färbung dazukommt, Verwechslungen mit leimgebenden Fibrillen leicht möglich machen. Es kann aber die Frage der Histogenese der Bindesubstanzen nur verwirren, wenn man Fäserchen als kollagen bezeichnet, welche — mit geeigneten Methoden untersucht — in ihren morphologischen Eigenschaften von den wohl charakterisierten leimgebenden Fibrillen des Bindegewebes deutlich verschieden sind. Vor zehn Jahren erlaubte ich mir, gegen die Darstellung A. Spuler's über die Entwicklung der Bindegewebsfibrillen im Subkutangewebe und im Nabelstrange einzuwenden, daß netzbildende Fasern im Innern von Plasmakörpern und faserförmige Zellfortsätze nicht die direkten Vorstadien von leimgebenden Fibrillen sein könnten, da es ein durchgreifender Charakter der leimgebenden Fibrille sei, daß sie stets gleichmäßig glatt und unverzweigt sei. Dem gegenüber hält es Hansen (Anat. Hefte, 27. Bd., 83. Heft, p. 735, Anmerkung 3) nicht für ausgeschlossen, daß selbst im ausgewachsenen Zustande Bindegewebsfibrillen sich verästeln und anastomosieren könnten. Auch wird unter Hinweis auf M. Heidenhain's Hypothese der Molekular-

fibrillen, die eine unsichtbare Metastruktur voraussetzen, die Frage aufgeworfen, ob man denn so durchaus sicher sei, daß man im fertigen kollagenen Bindegewebe keine Anastomosen finden darf.

Was alles sein könnte, ist aber kein Problem der Histogenese und man hat wohl das Recht, zu verlangen, daß derjenige, der behauptet, es gebe Netze und Verästelungen echter kollagener Fibrillen und fibrillogene Sterne, dieses tatsächlich beweise. Die Frage liegt einfach so, daß dort, wo als solche chemisch sicher nachweisbare kollagene Fibrillen vorkommen, diese bisher stets unverästelt gefunden wurden, wenn auch oft sehr feine Geflechte bildend. Man hat daher dort, wo der direkte chemische Nachweis der kollagenen Natur der Fasern nicht möglich ist, nur dann einige Berechtigung, von solchen zu sprechen, wenn man wenigstens eine Reihe morphologisch-physikalischer Eigenschaften, die unzweifelhaften leimgebenden Fibrillen zukommen, an den fraglichen Fasern nachweisen kann. Der geringe, in Bruchteilen des Mikromillimeters sich bewegende Durchmesser, das glatte, gleichmäßig zylindrische Aussehen ohne abgehende Seitenäste sind aber wesentliche morphologische Charaktere zweifelloser leimgebender Fibrillen. Fehlen diese Eigenschaften, so können dagegen die »spezifischen« Tinktionen allein — nichts beweisen. Übrigens sprechen nicht einmal die Ergebnisse der »spezifischen« Färbungen für die kollagene Natur der Fäserchen der embryonalen Zahnpulpe.

An den Präparaten v. Korff's sind freilich die Pulpafäserchen und die angeblich kollagenen Stränge zwischen den Odontoblasten ebenso intensiv rot gefärbt wie das zweifellos aus kollagenen Fibrillen bestehende Zahnbein und die kollagenen Fäserchen des Zahnsäckchens. Wendet man aber die notwendigen Vorsichtsmaßregeln an, so erhält man andere Resultate. Auf den Rat meines Kollegen Prof. J. Schaffer, der durch seine langjährige Beschäftigung mit den Geweben der Bindesubstanzen, insbesondere der mannigfaltigen Formen des Knorpelgewebes eine sehr reiche Erfahrung über den Wert und die praktische Anwendung der für Bindegewebsfärbung empfohlenen Färbungsmethoden besitzt, wurde folgendes Verfahren

eingeschlagen: Aus dem Zahnscherbchen eines frischen Milchmolaren eines 32 *cm* langen Schweinsembryo wurde die Pulpa herausgehoben und direkt in 95prozentigem Alkohol fixiert. Nach 24stündiger Erhärtung wurde ein Stück derselben samt anhängenden Teilen des Zahnsäckchens in Celloidin sorgfältig eingebettet und dann in feine Schnitte zerlegt. Die Schnitte wurden dann genau nach der Vorschrift von Hansen in Pikrofuchsin gefärbt. Nur wurde, da die direkte Übertragung der Schnitte aus Alkohol in Xylol zu starker Schrumpfung der Schnitte führt, nach der Vorschrift von J. Schaffer in Origanumöl aufgehellt und schließlich nach Auswaschen in Xylol in Kolophoniumxylol eingeschlossen. Die Bindegewebsfibrillen des Zahnsäckchens waren nach kurzer Färbung — etwa 2 bis 3 Minuten — intensiv rot gefärbt. Nirgends in der Pulpa, außer in der Scheide stärkerer Blutgefäße, waren ebenso intensiv gefärbte Fasern zu sehen. Die Zellen der Pulpa zeigten Orangefärbung, etwas mehr rötlich waren die Randfibrillen der Zellen und da und dort intracelluläre Fäserchen, sowie die Verästelungen der Zellen und die aus denselben hervorgehenden feinen Fäserchen gefärbt, ferner die Fäserchen an der Oberfläche der Odontoblasten, sowie die zahlreichen Fäserchen, welche von den tiefer gelegenen Pulpateilen zwischen die Odontoblasten eindringen, und die Tomes'schen Fortsätze der Odontoblasten, die zum Teil aus dem Zahnbein herausgerissen waren. Die Epithelscheide, beziehungsweise die Schmelzzellen, soweit sie der Pulpa direkt anlagen, waren rein gelb gefärbt und die dicht unter den Schmelzzellen gelegene Oberflächenschicht (Basalmembran, Membrana praeformativa) war wie die Fortsätze der Pulpazellen und der Odontoblasten von deutlich rötlicher Farbe. Niemand, der ein solches Präparat sieht, kann die eklatante Verschiedenheit der Färbung einerseits der leimgebenden Fibrillen des Zahnsäckchens und der Gefäßscheiden, andrerseits der Pulpafäserchen verkennen. Bei länger dauernder Färbung (eine halbe Stunde und darüber) wird die Differenzierung schlecht, weil dann auch die Pulpafäserchen und die Zellen stark rot werden. Ganz analoge Resultate wie die richtig angewandte Pikrofuchsinfärbung ergeben Präparate, welche Prof. J. Schaffer nach der Methode von Mallory

behandelte: Bindegewebsfibrillen intensiv leuchtend blau, Pulpafäserchen u. s. w. blaß bläulich mit einem Stich ins Grünliche (Fig. 1 bis 3, *e*). Ich will den Leser nicht mit weiteren Belegen ermüden, daß man auch bei richtiger Anwendung sogenannter spezifischer Färbungen sich überzeugen kann, daß die embryonalen Zahnpulpen keine Fäserchen enthalten, die sich wie kollagene Fibrillen verhalten. Es sei nur kurz bemerkt, daß auch die Färbung nach Ribbert, mit Pikroblau nach J. Schaffer, mit Bleu pour micrographie und mit Pikronigrosin ähnliche Resultate gibt. Erwähnenswert für die Beurteilung des Spezifitätswertes aller dieser Färbungen ist noch die Tatsache, daß auch die Zellen der Schmelzpulpa, besonders die Randfasern derselben und die dünneren Fortsätze sich mit den genannten Methoden meist ebenso färben, wie die Pulpafäserchen des Zahnkeimes. Es wird aber niemand daran denken, daß die Randfibrillen und Fortsätze der Zellen der Schmelzpulpa jemals in »kollagene« Fibrillen sich umwandeln.

Nach all diesen Erfahrungen muß man wohl die zum Teil verschiedenen Färbungen der Zellkörper der Pulpazellen und Odontoblasten einerseits, ihrer Ausläufer und Fäserchen an der Oberfläche (Randfibrillen) andrerseits dadurch erklären, daß diese Fäserchen zwar besondere Differenzierungen des Protoplasmas sind, aber erst durch die Wirkung gewisser Fixierungsmittel (Flemming'sche Lösung etc.) und der Färbung als scharf abgegrenzte Faserbildungen so hervortreten, daß sie zu Verwechslungen mit echten Bindegewebsfibrillen Anlaß geben. In keinem Falle liegt eine Berechtigung vor, diese Fasern nur auf Grund ihres Verhaltens gegen Farbstoffe als kollagen zu erklären, da eine Reihe anderer Erfahrungen mit Sicherheit ergeben, daß denselben wesentliche morphologische und physikalische Eigenschaften echter leimgebender Fasern fehlen und überdies bei sorgfältiger Anwendung der »spezifischen« Färbungen auch ein Unterschied gegenüber dem Kollagen zu beobachten ist. Daß sorgfältige Anwendung der Pikrofuchsinfärbung beim Studium der Bindegewebsentwicklung Protoplasmafäserchen und kollagene Fibrillen sehr wohl unterscheiden läßt, hat E. Laguesse (im Arch. d'Anatom. microsc.,

T. VI, p. 99) in einer Arbeit über die Entwicklung des Bindegewebes der Milzkapsel der Selachier gezeigt. Diese Untersuchungen von Laguesse, welche für die Frage der Entwicklung der Fibrillen des Bindegewebes neue Aufklärungen brachten, sollen später noch eingehender besprochen werden.

3. Bemerkungen über die Struktur des Zahnbeines.

Ehe die schwierige Frage der Bedeutung der v. Korff'schen Fasern für die Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz besprochen werden kann, ist es notwendig, einige wichtige Tatsachen, welche die Struktur des typischen Zahnbeines betreffen, in Erinnerung zu bringen. Im Jahre 1875 (diese Sitzungsberichte, 72. Bd.) habe ich nachgewiesen, daß die Zahnbein- wie die Knochengrundsubstanz — abgesehen von einer die Kalksalze enthaltenden Substanz — aus leimgebenden Fäserchen sich aufbaut, daß diese Fäserchen senkrecht zu den Zahnkanälchen verlaufen und, in aufeinander folgenden Lagen sich überkreuzend, hauptsächlich nach der Längsrichtung der Zähne ziehen. Unabhängig von mir haben später Ramón y Cajal (Manual de Histol., 1887) und Mummery (Philos. Transact., Vol. 182, 1891) diese fibrilläre Struktur des Zahnbeines selbständig aufgefunden. Am eingehendsten und mit spezieller Rücksicht auf die funktionelle Bedeutung der Anordnung der kollagenen Fasern hat jedoch W. Gebhardt (Arch. f. Entwicklungsmechanik etc., X. Bd., 1900) an Zähnen großer Säugetiere und anderer Wirbeltiere die feinere Struktur der Zahnbeingrundsubstanz untersucht und dabei gefunden, daß trotz der oft höchst verwickelten Verhältnisse — wie z. B. in den Zähnen des Flußpferdes, des Elefanten u. s. w. — doch überall das Gesetz waltet, daß die leimgebenden Fasern quer zu den Zahnkanälchen verlaufen. Radiäre, also das Zahnbein senkrecht zur Oberfläche durchziehende Faserbündelchen kommen daher selten und dann wohl nur im Zusammenhang mit dem oft sehr verwickelten, vielfach gewundenen und geknickten Verlaufe der Zahnkanälchen dadurch zu stande, daß die häufig ringförmig um die Zahnkanälchen verlaufenden Verflechtungen (Anastomosen) der Fibrillenbündel an Stellen, wo Kanälchenabschnitte parallel der Oberfläche des Zahnbeines

ziehen, selbstverständlich auch radiäre Richtungen einschlagen müssen. Bildungen, welche den Sharpey'schen Fasern der Knochen entsprechen, d. h. also Fibrillenbündel, welche senkrecht die parallel der Oberfläche verlaufenden Faserlagen da und dort durchsetzen würden, kommen, wie ich den ausführlichen Untersuchungen W. Gebhardt's entnehme, in der regulären Zahnbeingrundsubstanz nicht vor.

Daß in den Prämolar- und Schneidezähnen des Hausschweines in der Zahnbeingrundsubstanz radiäre, Sharpeyschen Fasern ähnliche Fibrillenbündel vollkommen fehlen, davon habe ich mich durch eigene Untersuchung überzeugt. Ich untersuchte teils Quer- und Längsschliffe unentkalkter Zähne, teils ebensolche Schnitte von mit Hilfe der J. Schafferschen Methode (Entkalkung in 5prozentiger Salpetersäure und darauffolgendes Auswaschen mit 5prozentigem Lithiumsulfat) entkalkter Zähne. Die Untersuchung wurde teils mit dem polarisierenden Mikroskope, teils — namentlich an den dünnen Schnitten — direkt mit starken Vergrößerungen in Wasser vorgenommen. Sowohl völlig ausgebildete Zähne, wie die Zahnscherbchen embryonaler Zähne ließen deutlich eine Faserung senkrecht zu den Zahnkanälchen erkennen, insbesondere ausnahmslos an der Innenfläche des Zahnbeines eine dieser parallele Fibrillierung. Niemals konnten Faserzüge entdeckt werden, welche radiär durch die Innenfläche des Zahnbeines nach außen zogen, und zwar gilt dies ausnahmslos auch für die embryonalen Zähne, von dem zugeschärften Rande des noch unverkalkten Zahnbeines nahe der Basis des Zahnkeimes bis zu den dicksten Teilen des Zahnbeines an den Kronenspitzen. Etwas andere Verhältnisse ergab die dicht unter dem Schmelze, beziehungsweise Zemente gelegene äußere Oberflächenschicht des Zahnbeines. An dieser konnte selbst an sehr feinen Längs- und Querschnitten die Anordnung der Fibrillen direkt nur schwer erkannt werden. Es hängt dies wohl teilweise mit der in dieser Region des Zahnbeines reichen und dichten dendritischen Verästelung der Zahnkanälchen, beziehungsweise der Tomes'schen Fasern zusammen, teilweise aber auch mit der weniger regelmäßigen Verlaufsrichtung der Fibrillen. Man sieht daher sowohl an Längs- als Querschnitten in dieser Region eine mehr ver-

schwommene Zeichnung von Punkten und Strichen zwischen den Zahnkanälchen. Mit dem Polarisationsapparat ergibt sich an Schliffen und Schnitten, daß im Kronenteile des Zahnes häufig, manchmal aber auch im Wurzelteile eine dünne äußere Oberflächenlage etwas unregelmäßige Erscheinungen der Doppelbrechung darbietet. Für diese Untersuchungen darf man sich nur ungefärbter, in Lack eingeschlossener Schliffe und Schnitte bedienen, um die depolarisierende Wirkung der Zahnkanälchen, welche an Präparaten, die in Wasser oder trocken untersucht werden, zu Irrtümern Anlaß geben kann, zu vermeiden. Während die Hauptmasse des Zahnbeines stärker am Längsschnitte, viel schwächer am Querschnitte positiv doppelbrechend wirkt, in Bezug auf optische Achsen, welche senkrecht zu den Zahnkanälchen oder annähernd parallel der Oberfläche des Zahnbeines stehen, findet sich an der äußeren Zahnbeinoberfläche häufig eine Schicht, die sowohl am Längsals am Querschnitte entgegengesetzt, also positiv in Bezug auf optische Achsen senkrecht zur Oberfläche wirkt. Doch ist diese Schicht niemals von erheblicher Dicke und geht ohne scharfe Grenze in das optisch regelmäßig wirkende Zahnbein über. Die Dicke dieser keineswegs immer vorhandenen Lage schwankt zwischen 7 bis 10 μ, nur ausnahmsweise maß ich einmal an einem bleibenden Schneidezahn im Kronenteil die Dicke dieser Schicht mit 20 bis 28 μ an einer beschränkten Stelle. Umgekehrt vermißte ich diese unregelmäßig wirkende Lage häufig gänzlich. Die Erklärung für die erwähnten unregelmäßigen Polarisationserscheinungen ist — wie die Untersuchung feinster Schnitte in Wasser oder nach Trocknen derselben ergibt — darin zu suchen, daß eine regellose Verfilzung der Zahnbeinfibrillen vorhanden ist, die aber alsbald der regulären Ablagerung von Fibrillen parallel zur jeweiligen inneren Oberfläche des Zahnbeines Platz macht. Als für die späteren histogenetischen Auseinandersetzungen wichtigste Tatsache ist aus dem Vorhergehenden zu entnehmen, daß im wachsenden Zahnbeine die Fibrillen ausnahmslos parallel der jeweiligen Innenfläche des Zahnbeines sich ablagern, und dieser Tatsache gegenüber ist das Vorkommen von Unregelmäßigkeiten an der äußersten Zahnbeinlage von

sekundärer Wichtigkeit für die Frage, wo die Zahnbeinfibrillen sich bilden.

Nicht mit Stillschweigen darf das Verhalten der Zahnkanälchen und ihrer Scheiden bei Erörterungen über die Histogenese des Zahnbeines übergangen werden. Wie sich immer klarer herausstellt, stehen die Neumann'schen Scheiden der Zahnkanälchen und das Kölliker'sche Häutchen an der Innenfläche des Zahnbeines in wesentlichen Beziehungen zur Bildung der Zahnbeingrundsubstanz. Dem von Römer (1899) und G. Fasoli (1905) neuerdings erhobenen Zweifel über die Richtigkeit der von E. Neumann (1863) begründeten Lehre von der Verschiedenheit der Scheiden der Zahnkanälchen und der in denselben enthaltenen Tomes'schen Zahnfasern als Fortsätzen der Odontoblasten ist wohl durch die sorgfältigen, im Wiener histologischen Institute ausgeführten Untersuchungen Leo Fleischmann's (Arch. f. mikrosk. Anat. etc., 66. Bd., 1905, p. 501) ein Ende gemacht. Außerdem hat aber L. Fleischmann die in Vergessenheit geratene Tatsache, welche Kölliker bereits in seiner mikroskopischen Anatomie (1854, II. Bd., 2. Hälfte, p. 61) beschrieben und abgebildet hat, sozusagen neuerlich entdeckt und in ihrer Bedeutung gewürdigt, nämlich die Tatsache, daß die Scheiden der Zahnkanälchen an der Innenfläche des Zahnbeines mit einem der Mazeration in starken Säuren oder Alkalien Widerstand leistenden Häutchen zusammenhängen. Die Kölliker'sche Abbildung aus der mikroskopischen Anatomie, die auch in der 6. Auflage des Handbuches der Gewebelehre (III. Bd., p. 81, Fig. 909) wiedergegeben ist, wurde laut Kölliker's Beschreibung nach einem in toto mazerierten Zahne angefertigt und es scheint mir nicht ohne Interesse, wenn ich die zur Abbildung gehörige Beschreibung aus der mikroskopischen Anatomie (l. c.) hier mit Kölliker's eigenen Worten wiederhole:

»Es lassen sich die Zähne so behandeln, daß nur die Röhrchen zurückbleiben, die Grundsubstanz verloren geht. Dies geschieht, wenn man einen Zahnknorpel[1] so lange in Salzsäure, Salpetersäure oder kaustischen Alkalien maze-

[1] Damit ist mit verdünnter Salzsäure entkalktes Zahnbein gemeint.

riert, bis er ganz breiig wird, so daß er fast zerfließt. Am geeignetsten hiezu ist Salzsäure und Schwefelsäure und erhält man, wenn der passende Zeitpunkt getroffen wurde, was durch wiederholtes Untersuchen des Zahnes zu ermitteln ist, bald die schönsten noch parallel laufenden Kanälchen ohne Grundsubstanz, bald ein dichtes Gewirr ganz isolierter und vielfach geschlängelter und sich kreuzender Röhrchen. Ist die Grundsubstanz noch nicht ganz verschwunden, so erkennt man die Röhrchen auch in situ mehr oder minder deutlich. Am schönsten sind immer die Anfänge der Röhrchen an der Pulpahöhle. Es bleibt hier eine dünne Lamelle der Grundsubstanz übrig, die viel resistenter ist als die übrigen Teile derselben und als ein weißes Häutchen die Anfänge der Röhrchen verbindet. Macht man sich von hier ein Präparat, so erkennt man die Fetzen dieser Lamelle an den dicht beisammen stehenden Mündungen der Röhrchen und überzeugt sich dann auch leicht, daß die vielen von derselben abgehenden scheinbaren Fasern wirklich die Fortsetzungen dieser Öffnungen, mithin die Zahnröhrchen sind.«

Die Beschreibung Kölliker's sowie die zitierte Abbildung geben für den fertigen Zahn ein völlig überzeugendes Bild von dem direkten Zusammenhang der inneren Anfänge der Scheiden der Zahnkanälchen mit einem Grenzhäutchen, das ebenso widerstandsfähig ist wie die Scheiden. Die Untersuchungsmethode Kölliker's wurde von L. Fleischmann durch eine einfachere ersetzt, indem er auf Rat Prof. Schaffer's eine Methode, die Zachariades ursprünglich zu anderen Zwecken empfohlen hatte, in modifizierter Weise anwendete. Da es mir wesentlich scheint, daß sich jedermann leicht solche leider nicht zur Aufbewahrung geeignete Präparate herstellen kann, möchte ich hier die von L. Fleischmann geübte Methode genau mitteilen. Man nimmt Längsschnitte von in 5prozentiger Salpetersäure entkalkten, dann in 5prozentigem Lithiumsulfat und endlich Wasser ausgewaschenen, dann in Celloidin eingebetteten Zähnen. Die Zähne können vor der Entkalkung in Alkohol, Formol etc. fixiert sein. Man färbt die Schnitte intensiv in einer konzentrierten alkoholischen Safraninlösung, wäscht in Wasser aus und entfernt unter dem

Präpariermikroskope auf dem Objektträger die Pulpe und allenfalls andere anhängende Teile (bei embryonalen Zähnen den ungelösten Schmelzrest etc.) vom Zahnbeine und trennt ein etwa 3 bis 4 *mm* langes Stück mit dem Messer unter der Lupe vom Schnitte ab. Dann saugt man mit Filtrierpapier sorgfältig das Wasser ab und bringt auf den trockenen Schnitt einen großen runden Tropfen 40prozentiger Natron- oder Kalilauge. Nun erwärmt man, am besten über einer Spirituslampe, ziemlich rasch, bis der Schnitt sich krümmt, saugt dann rasch, ehe die Lauge sich trübt, mit vorbereiteten Filtrierpapierbäuschen die Lauge ab, ohne den Schnitt zu berühren und stülpt über den nun möglichst trockenen Schnitt ein vorbereitetes Deckglas mit einem Tropfen eines Gemisches von Glyzerin und Wasser zu gleichen Teilen. Der heikelste Teil des Verfahrens ist das Erwärmen und Absaugen der Lauge. Erhitzt man langsam, so kommt es leicht zur Ausscheidung von Kristallen, erhitzt man zu rasch, geht der Schnitt leicht verloren. Verzögerungen beim Absaugen führen wieder leicht zu störenden Kristallausscheidungen. Die Lösung der Grundsubstanz des Zahnbeines erfolgt oft nach wenigen Minuten, besonders wenn der Schnitt nach vorausgehender Krümmung sich sofort wieder streckt, oft erst nach Stunden und man kann den Prozeß unter dem Mikroskope verfolgen.

Die Darstellung des Kölliker'schen Grenzhäutchens gelingt nun auf diese Weise, wie L. Fleischmann zeigte (Arch. f. mikrosk. Anat., 68. Bd., 1906, p. 297), nicht nur an ausgebildeten Zähnen, sondern auch am embryonalen Zahnbeine, das noch an der Innenseite mit unverkalktem, in Bildung begriffenen Zahnbeine bedeckt ist. Man sieht an den Schnitten die Grundsubstanz sich in Schollen auflösen, die dann zerfließen, und die tief rot gefärbten Neumann'schen Scheiden mit ihrem trichterartig erweiterten Anfange an dem ebenfalls rot gefärbten Grenzhäutchen treten deutlich hervor.

Das Kölliker'sche Grenzhäutchen legt sich während der Lösung der Grundsubstanz auf die Seite, zerreißt da und dort in unregelmäßiger Weise und bietet dann die verschiedensten Ansichten, die den kontinuierlichen Übergang dieser innersten Grenzlamelle des Zahnbeines in die Neumann'schen Scheiden

zweifellos erkennen lassen. Die Präparate lassen sich leider nicht längere Zeit halten, nach 1 bis 2 Tagen löst sich endlich alles auf.

Die Tatsache aber, daß ein resistentes inneres Grenzhäutchen, das kontinuierlich in die Neumann'schen Scheiden der Zahnkanälchen sich fortsetzt und mit diesen zusammen die Lamina terminalis interna Fleischmann's darstellt, schon am embryonalen Zahnbeine sich findet, ist von ebenso fundamentaler Wichtigkeit für die möglichen Vorstellungen über die Histogenese der Zahnbeingrundsubstanz wie die Tatsache, daß an der inneren Zahnbeinfläche stets nur dieser Fläche parallel laufende leimgebende Fibrillen sich bilden.

Geht man nun in Kenntnis dieser Tatsachen an die Befunde an Schnitten embryonaler Zähne, die nach v. Korff's Methode behandelt sind, so ist von vornherein klar, daß die von v. Korff seinen Befunden gegebenen Deutungen nicht haltbar sein können. Vorerst wird es aber notwendig sein, bezüglich der Befunde selbst einige Richtigstellungen vorzunehmen. v. Korff zeichnet überall in seinen Abbildungen, auch dort, wo das Zahnbein bereits verkalkte Lagen besitzt, kollagene Faserbündel, welche zwischen den Odontoblasten senkrecht zur Innenfläche des unverkalkten Zahnbeines herantreten und nun in diesem radiär gegen die äußere Zahnbeinoberfläche pinselartig sich in Fibrillen auflösen. Daß solche Fibrillen nicht existieren, glaube ich im vorhergehenden auf Grund eigener und der Erfahrungen anderer bewiesen zu haben. Es können daher diese Radiärfibrillen im Zahnbeine nur Trugfasern sein. An den Präparaten von v. Korff erhält man an vielen Stellen den Eindruck, daß es sich so verhalte, wie es der Autor darstellt; der trügerische Eindruck kommt dadurch zu stande, daß die radiär sich verzweigenden Zahnkanälchen ziemlich dicht liegen und die zwischen denselben verlaufenden Brücken von Grundsubstanz und die schwächer brechenden, in der Farbe nicht differenzierten Tomes'schen Fasern den Gesamteindruck einer Radiärfaserung der Grundsubstanz machen. Die wahre Faserung, senkrecht zu den Zahnkanälchen, ist dagegen in der Regel gar nicht zu erkennen, da die vorausgehenden Prozeduren für die Sichtbarmachung der zarten Zahnbeinfibrillen nicht günstig

sind. Den Zahnkanälchen parallel laufende Fasern wurden übrigens schon von Schwann und Henle beschrieben, aber bereits von Kölliker (Mikrosk. Anat., II, 2, p. 56 und 59) als Trugbilder erkannt.

Was nun die von v. Korff zwischen den Odontoblasten dargestellten geschlängelten Fasern betrifft, welche an die Innenfläche des Zahnbeines sich ansetzen, so ist deren Existenz an den Präparaten v. Korff's nicht zu bezweifeln. Es ist aber hervorzuheben, daß diese Fasern nur an Frühstadien der Zahnbeinbildung fast überall zu sehen sind, aber um so seltener werden, je dicker das Zahnbein wird. An Stellen, wo das Zahnbein über 40 μ dick ist, findet man oft auf lange Strecken keine einzige solche Faser. Das ist aber eine Dicke, die nur einen geringen Bruchteil der definitiven Zahnbeindicke darstellt. Das Fehlen der v. Korff'schen Fasern an späteren Stadien der Zahnbeinbildung beweist schon an und für sich, daß die Fasern als solche nicht von wesentlicher Bedeutung für die Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz sein können. Endlich wäre noch zu bemerken, daß die von v. Korff angewendete Eisenhämatoxylinfärbung — als regressive Färbung — keineswegs verkalkte und unverkalkte Grundsubstanz differenziert, wie man nach der Figurenerklärung des Autors glauben könnte. Die Grenzen zwischen der Schwarz- und Rotfärbung sind ganz zufällige, von dem Grade der differenzierenden Entfärbung abhängige Linien. Wie man sich an Schliffen leicht überzeugen kann, ist die Grenze der Verkalkung niemals nach einwärts eine mit spitzen Zacken vorspringende Linie, wie man sie an den Präparaten v. Korff's sieht, sondern eine mit abgerundeten Höckern oder da und dort mit fast völlig isolierten Zahnbeinkugeln versehene Lage. Auch existiert niemals, wie es v. Korff auf Grund der Eisenhämatoxylinfärbung darstellt, nach Beginn der Verkalkung eine unverkalkte Schicht unter dem Schmelze. Diese Schicht verkalkt vielmehr immer zuerst. Will man das ursprünglich verkalkte Zahnbein an entkalkten Schnitten besonders färben, dann muß man sich progressiver Tinktionsmethoden bedienen, z. B. sehr verdünnter Lösungen von Safranin (Fig. 9) oder Thionin — in welchen das unverkalkte Zahnbein farblos bleibt, das verkalkte aber sich metachromatisch

färbt — für Schnitte, die man in Wasser untersucht, oder der Doppelfärbungen, z. B. mit Hämalaun und Orange G. (Fig. 13), wobei sich das verkalkte Zahnbein dunkel braunrot, das unverkalkte hell gelblich färbt für Lackpräparate. Man kann übrigens auch Safranin- und Thioninpräparate durch Fixierung in Ammoniummolybdat für Lackeinschluß tauglich machen. Umgekehrt kann man, wie Prof. Schaffer fand, das unverkalkte Zahnbein blaß gefärbt, dagegen das verkalkte ungefärbt erhalten, wenn man die Resorcin-Fuchsinfärbung (Weigert's elastische Faserfärbung) anwendet. Man erhält deutlich violett gefärbt, aber nicht scharf abgegrenzt die innerste Lage des Zahnbeines, welche dem Kölliker'schen inneren Grenzhäutchen entspricht. Die Färbung wird nach auswärts blässer, ist aber bis an die halbkugeligen Vorsprünge des verkalkten Zahnbeines noch wahrnehmbar. Außerdem sind deutlich violett gefärbt: die Neumann'schen Scheiden der Zahnkanälchen in ihrer ganzen Länge (Fig. 12), vom trichterförmigen Anfange bis an die äußere Grenzlage des Zahnbeines unter dem Schmelze, während an Safranin- und Thioninpräparaten die Scheiden nur im Bereiche des verkalkten Zahnbeines gefärbt erscheinen (vergl. Fig. 12 und Fig. 9).

4. Die Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz und die Bedeutung der v. Korff'schen Fasern.

Zur Untersuchung dienten vorzüglich Zähne, welche in zehnprozentigem Formalin frisch eingelegt waren, teils solche, welche in Alkohol, in Flemming's Gemisch oder auch in Zenker's Flüssigkeit fixiert wurden. Über den Bau der Zahnpulpa war bereits im vorhergehenden die Rede, es erübrigt daher, hier nur auf den Bau der Pulpaoberfläche, welche das Zahnbein ja unzweifelhaft bildet, näher einzugehen. Ehe eine Spur von Zahnbein wahrnehmbar ist, findet man an der Oberfläche der Pulpa die Zellen dicht aneinander gedrängt, in derselben gallertartigen Substanz eingelagert, die man auch in der übrigen Pulpa findet. Diese an sich formlose, im frischen Zustande durchsichtige Grundsubstanz, in der sich das Geäder der Zellfortsätze verliert, bildet noch an der äußeren Ober-

fläche der Pulpa eine zusammenhängende Lage, in der sich feine Fortsätze der oberflächlichsten und der tiefer gelegenen Pulpazellen verlieren. Sie wird gegen das Schmelzepithel durch eine 1 bis 2 μ dicke Grenzschicht, welche an senkrechten Durchschnitten mit Pikrofuchsin etc. sich ziemlich stark färbt, abgeschlossen. Diese Grenzschicht der Pulpagrundsubstanz, welche die meisten neueren Autoren und ich selbst (in Scheff's Handb. d. Zahnheilk., I. Bd., II. Aufl., p. 288) mit der Membrana praeformativa von Raschkow für identisch halten und die v. Korff mit Kölliker als Basalmembran bezeichnet, ist, wie v. Korff findet, »ausschließlich aus Bindegewebsfibrillen der Pulpa geformt«. Abgesehen davon, daß eine Grundsubstanz, die nur aus Fibrillen besteht, undenkbar ist, weil die Möglichkeit, Fibrillen optisch zu erkennen, zur notwendigen Voraussetzung hat, daß zwischen den Fibrillen, mögen sie noch so dicht aneinanderliegen, eine von diesen im Lichtbrechungsvermögen oder in der Färbbarkeit verschiedene Substanz vorhanden ist, muß ich das Vorhandensein von »Bindegewebsfibrillen«, wenn damit kollagene Fibrillen gemeint sind, aus denselben Gründen für unerwiesen betrachten, aus welchen ich das Vorkommen kollagener Fibrillen in der embryonalen Zahnpulpa (siehe p. 286 ff.) überhaupt bestreite. Es ist zwar richtig, daß sich an Schnitten die Grenzschicht zwischen Pulpa und Schmelzepithel mit allen »spezifischen« Bindegewebsfärbungen (Pikrofuchsin, Pikrobleu von Dubreuil, Pikronigrosin, Pikroblau von Schaffer, Färbung nach Mallory, Ribbert etc.) deutlich färbt (Fig. 1, *b'*), aber die Grenzlagen zwischen Epithel und Bindesubstanz zeigen allerwärts Besonderheiten in der Färbbarkeit und man darf daraus keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Überdies ist der fragliche Grenzstreifen an Schnitten nichts Einheitliches. Denn, wenn sich zufällig das Schmelzepithel abgehoben hat, sieht man eine Spaltung des Streifens in der Art, daß sowohl der Pulpaoberfläche als dem Schmelzepithel eine gleich stark gefärbte Grenzlinie aufsitzt. Ferner färbt sich der Streifen mit den genannten Verfahren, insbesondere mit Pikrofuchsin nie so intensiv wie z. B. das Bindegewebe des Zahnsäckchens oder gar das Zahnbein. Bestände der Streifen aus dicht

verfilzten »Bindegewebsfibrillen«, müßte er eben an einem gleichmäßig dicken Mikrotomschnitte intensiver gefärbt erscheinen als das von zahlreichen Spalten durchsetzte Bindegewebe des Zahnsäckchens. Auch spricht das Fehlen der Doppelbrechung ganz entschieden gegen das Vorhandensein von Bindegewebsfibrillen. Schließlich ist es schwer denkbar, daß man am Durchschnitte einer kaum mehr als 1·5 μ dicken Schicht, die überdies noch aus zwei Lamellen besteht und an der zahlreiche feine Protoplasmafäserchen ihr Ende finden, einen Faserfilz mit Sicherheit erkennen kann. Daß diese Grenzschicht der Grundsubstanz der Pulpa die erste Spur der äußeren Grenzschicht des Zahnbeins darstellt, scheint eine natürliche Annahme zu sein. Denn, daß unter dieser Schicht und dicht an dieselbe anschließend das eigentliche Zahnbein auftritt, ist nicht zu bezweifeln. Doch hat diese Grenzlage in der Krone nur eine vorübergehende Bedeutung, da die ursprünglich gleichmäßig glatte Oberfläche des Zahnbeins bald grubige Vertiefungen erhält, die wohl nur durch eine resorbierende Wirkung des sich später entwickelnden Schmelzes zu erklären sind.

Verfolgt man die Pulpaoberfläche an Schnitten kronenwärts, so sieht man, daß die oberflächlichsten Pulpazellen mit ihren Fortsätzen sich unter dem besprochenen Grenzstreifen regelmäßiger ordnen, in zur Pulpaoberfläche senkrechter Richtung sich verlängern und so allmählich in typische Odontoblasten übergehen. In dieser Übergangsstrecke beginnt nun die eigentliche Zahnbeinbildung, indem innerhalb einer Längenausdehnung von etwa 30 bis 50 μ unter dem Grenzstreifen, der in gleichmäßiger Dicke vom Umschlagsrande des Schmelzepithels, beziehungsweise der Epithelscheide an der Basis der Papille her zu verfolgen ist, auffällige Vorgänge sich vollziehen. Diese kritische Strecke ist es auch, welche an entsprechend gefärbten Schnitten die Bilder darbietet, welche der Darstellung der Zahnbeinentwicklung v. Korff's wesentlich zu Grunde liegen (Fig. 1, *b'*—*b*). Jenseits dieser Strecke ändert sich aber das Bild bald in der Art, daß an gut gelungenen Schnitten die glatte, nur von den Fortsätzen der Odontoblasten durchbrochene Innenfläche des in der Fortbildung begriffenen

Zahnbeines der Außenfläche der Pulpa, welche fast nur aus Odontoblasten sich zusammensetzt, dicht anliegt. Es handelt sich also in erster Linie darum, die eigentümlichen Bilder dieser kritischen Strecke in einer Art zu erklären, welche in prinzipieller Übereinstimmung steht mit den Befunden, welche man für die Strecken mit völlig ausgebildeten Odontoblasten feststellen kann. Denn es ist von vornherein unannehmbar, daß in der Region der völlig ausgebildeten Odontoblasten die Zahnbeinbildung in ganz anderer Weise erfolge als in der kritischen Übergangsregion. Dies hat offenbar auch v. Korff als selbstverständlich gefunden und infolgedessen Befunde, die nur an der genannten kritischen Region festzustellen sind, ohne weiteres auf die ganze Dauer der regulären Zahnbeinbildung angewendet, was, wie später noch ausführlich gezeigt werden soll, durchaus nicht zulässig ist. Zunächst aber sollen die Befunde an der kritischen Übergangsregion einer eingehenden Prüfung unterzogen werden.

An radialen Längsschnitten von entkalkten embryonalen Zähnen, am schönsten an solchen, welche nach v. Korff in Flemming's Gemisch mehrere Wochen fixiert und entkalkt, dann aber mit dem Verfahren von Mallory gefärbt sind, sieht man an der kritischen Stelle, zunächst unter dem blau gefärbten Grenzstreifen, die zwischen den Fortsätzen der Odontoblasten befindliche Substanz sich deutlich blau färben. Diese Substanz nimmt kronenwärts rasch an Dicke und Intensität der Färbung zu und erreicht bereits in einer Längsstrecke von etwa 100 μ eine Dicke von 10 bis 15 μ. Eine genauere Dickenbestimmung dieser blau sich färbenden Substanz ist unmöglich, da dieselbe zwischen den oberflächlichen Pulpazellen, die bereits Odontoblastenform annehmen, sich hinein fortsetzt und an vielen Stellen in deutlich als wellig geschlängelte oder auch korkzieherartig gewundene Fasern übergeht, die man zwischen tiefer gelegenen Pulpazellen oder noch in größerer Tiefe zwischen den feinen, bläulich gefärbten Pulpafäserchen sich verlieren sieht. Diese v. Korff'schen Fasern hängen mittels einer kegelartigen Verbreiterung mit der als Prädentin zu bezeichnenden, blau sich färbenden Masse zusammen, die überall die peripheren Enden der jungen Odontoblasten umgibt. Das blau

gefärbte Prädentin ist aber auch noch von zarten Fortsätzen der jungen Odontoblasten, die gelbgrau gefärbt sind, radiär durchsetzt. Eine Faserung ist in der zusammenhängenden Masse des Prädentins nicht zu erkennen, doch tritt an vielen Stellen dadurch eine anscheinende Radiärfaserung zu Tage, daß die alle Räume zwischen den reichlichen Fortsätzen der Odontoblasten ausfüllende Prädentinsubstanz in Form feiner, radiär gestellter blauer Streifen und Linien erscheint. Wo das Prädentin etwas dicker wird, sieht man an Stellen, wo die Odontoblasten schräg oder quer durchschnitten sind, die blau gefärbte Prädentinsubstanz die peripheren Enden der Körper und Fortsätze der Odontoblasten rings wie ein Wabenwerk umgeben. Dadurch ergibt sich an der kritischen Übergangsstelle im ganzen ein Bild, wie es v. Korff schildert, doch konnte ich die von diesem Autor beschriebenen pinselartig ausstrahlenden Fibrillen im Prädentin nicht erkennen und halte sie, wie bereits im vorhergehenden Kapitel (p. 300) erwähnt wurde, für Trugfasern, welche durch die reichlichen Fortsätze der jungen Odontoblasten vorgetäuscht werden. Die eigentümlichen Bilder, welche v. Korff schildert, wurden in der Hauptsache zuerst von Erwin Hoehl (Arch. f. Anat. u. Physiol., 1896, Anat. Abt., p. 31) an Paraffinschnitten, die nach Ciaglinski mit Safranin und Anilinblau gefärbt waren, beschrieben und abgebildet. Hoehl läßt die oberflächliche blau gefärbte Prädentinlage,[1] die unter dem Grenzstreifen sofort in unverkalktes Zahnbein sich umwandelt, überall zwischen die Odontoblasten mittels kegelförmiger Basis in Fasern übergehen, welche zwischen den Odontoblasten verlaufen und in ein blau gefärbtes Netz übergehen, das zwischen den tiefer gelegenen Pulpazellen gelegen ist. Hoehl hat also offenbar die v. Korff'schen Fasern, und zwar an Menschenzähnen zuerst gefärbt, er stellt sie aber ganz gerade ohne Wellen-

---

[1] Hoehl benennt das, was ich hier als Prädentin bezeichne, als dentinogene Substanz. Abgesehen davon, daß ich ein hybrides Wort wie dentinogen vermeiden möchte, könnte ich dasselbe schon deshalb nicht gebrauchen, weil Hoehl auch das unverkalkte Zahnbein damit bezeichnet, das ich von dem Prädentin als eine bereits deutliche kollagene Fibrillen enthaltende Substanz unterscheide.

biegungen dar, was nur im Beginn der kritischen Übergangsstadien zu sehen ist, während weiterhin die eigentlichen wellig gewundenen v. Korff'schen Fasern zu sehen sind. Wie kommen nun das Prädentin und die damit zusammenhängenden Fasern zu stande? Die Pulpa ist an der Oberfläche anfänglich, abgesehen davon, daß die Zellen hier besonders dicht gedrängt sind, aus denselben Elementen zusammengesetzt wie in der Tiefe. Zellen mit zarten, sich verästelnden Protoplasmaausläufern liegen in einer formlosen, stark schleimhaltigen Grundsubstanz. Bei den spezifischen »Bindegewebsfärbungen« färben sich die feinen und feinsten Protoplasmaverzweigungen sowie die Plasmafäserchen an den Oberflächen der Zellen, die Randfibrillen, mit dem »kollagen«färbenden Farbstoffe, wenn auch nie so intensiv, wie wirkliche leimgebende Fibrillen, also: blaßrot mit Pikrofuchsin, blaßblau mit Anilinblau (Mallory-Färbung) etc., während die Zellkörper und die voluminöseren Fortsätze mit der zweiten Farbe, also mit Pikrinsäure gelb oder mit Orange G. etc. gefärbt oder mit Ausnahme der Kerne ungefärbt, schwärzlich grau durch die Osmiumwirkung erscheinen. Die Zellen erscheinen infolgedessen relativ klein und mit nur kurzen, plumpen Fortsätzen versehen, während daneben ein Gewirre von feinen und feinsten Fäserchen und Netze von solchen als überwiegende Formbestandteile hervortreten. Je voluminöser die Zellen an der Oberfläche werden und je mehr die oberflächlichsten derselben zu zylindrischen Formen und endlich zu Odontoblasten sich umwandeln, um so mehr ändert sich das Bild. Statt einer Grundsubstanz, in der nur scharf gefärbte Fäserchen hervortreten, sieht man eine mehr einheitlich den bindegewebefärbenden Farbstoff aufnehmende Grundssubstanz an der Oberfläche der Odontoblasten und zwischen deren äußeren Enden sich ablagern, die nach der Tiefe in faserartige Stränge übergeht, welche zwischen den Fäserchen der Pulpa sich zu verlieren oder auch mit diesen zusammenzuhängen scheinen. Daß diese anders geartete Grundsubstanz aus der Pulpa, zwischen den Odontoblasten, sich allmählich durch Vorschieben der Fibrillen entwickle, wie v. Korff annimmt, und daß die Odontoblasten an der Bildung dieser Substanz keinen Anteil haben, ist

unmöglich anzunehmen. Denn abgesehen davon, daß diese Substanz nicht den ihr von v. Korff zugeschriebenen fibrillären Bau besitzt, sieht man nicht primär das Vorschieben von Fasersträngen zwischen den Odontoblasten und dann das Auftreten von Prädentin, sondern umgekehrt die Bildung von Prädentin in der Basalmembran und zwischen dieser und den Odontoblasten und das Auftreten feiner, stärker färbbarer Fasern zwischen den Odontoblasten und dann erst der dickeren, gewundenen, von außen nach innen sich verlängernden v. Korff'schen Fasern (Fig. 1). Weiterhin werden die v. Korff'schen Fasern wieder seltener (Fig. 5) und verschwinden endlich dort, wo das Zahnbein bereits eine Dicke von 80 μ und darüber erreicht hat, sozusagen ganz und man muß oft viele Schnitte absuchen, ehe man an der Oberfläche der Pulpa in der spärlichen Grundsubstanz zwischen den Odontoblasten eine v. Korff'sche Faser auffinden kann, die an die Innenfläche des unverkalkten Zahnbeines herantritt, die sonst überall von einer Schicht von Prädentin, welche den Odontoblasten wie eine Kutikularschicht aufsitzt und nur von den Tomes'schen Fasern durchbrochen wird, kontinuierlich unterlagert wird. Daß diese kutikulare Prädentinlage aus der Pulpa zwischen den Odontoblasten sich emporschiebt, ist eine Annahme, die v. Korff durch seine Befunde nicht wahrscheinlich machen kann.

Untersucht man die isolierten Odontoblasten an frischen oder in Formalin, Alkohol etc. kurze Zeit etwas erhärteten Präparaten, so findet man dieselben an der kritischen Übergangszone an der Innenfläche mit mehreren Fortsätzen versehen, weiterhin, wo schon die Zahnbeinbildung regelmäßig im Gange ist, in der Regel mit einem Fortsatze — die bekannten Tomes'schen Fasern. Die Seitenflächen der Odontoblasten zeigen in der Übergangszone ebenfalls Fortsätze, die anastomosieren, und auch das der Pulpa zugewendete Ende ist oft in einen Fortsatz ausgezogen — alles Charaktere, welche sie als Abkömmlinge echter Pulpazellen erscheinen lassen. Ältere Odontoblasten zeigen in der Regel zylindrische oder prismatische Formen mit reichlichen zarten seitlichen Fortsätzen, die in der spärlichen Grundsubstanz zwischen den Odontoblasten zarte Netze bilden (Fig. 4, 5), und ein der Pulpa zugewendetes

abgerundetes oder zugespitztes Ende, ohne längeren Pulpafortsatz. Das Protoplasma der Odontoblasten zeigt deutliche Plasmafäserchen von feinkörnigem Baue, die vorzüglich in der Längsrichtung verlaufen, aber auch netzartige Verbindungen eingehen. Diese Plasmafäden sind besonders an der Oberfläche der Zellen deutlich. An Schnitten von mit Flemming's Gemisch fixierten Präparaten treten diese Plasmafibrillen schärfer hervor und ihre Konturen erscheinen glatter. Ähnliche Fäserchen findet man auch zwischen den Odontoblasten und es ist nicht immer leicht, zu entscheiden, ob solche Fäserchen feinste Ausläufer tiefer liegender Pulpazellen oder abgelöste Randfibrillen der Odontoblasten selbst sind. Für letztere Herkunft intercellulärer Plasmafibrillen spricht der Umstand, daß man häufig Plasmafibrillen sieht, für die es zweifelhaft bleibt, ob sie noch im Protoplasma der Odontoblasten oder bereits außerhalb derselben gelegen sind. Blutkapillaren, welche bis zum äußeren Drittel der Länge der Odontoblasten zwischen diese vordringen, sind in großer Zahl vorhanden, viel reichlicher, als sie an Zähnen menschlicher Embryonen gefunden werden. Über die Herkunft des Prädentins kann man sich wohl kaum eine andere Vorstellung machen, als daß dasselbe in erster Linie von den Odontoblasten und deren Fortsätzen gebildet wird. Es tritt ja an der Basalmembran und zwischen dieser und den oberflächlichen Pulpazellen zuerst zu Tage und es erscheint wie ein Ausguß der Zwischenräume zwischen den äußeren Enden der Zellen, der ohne scharfe Grenze in die Grundsubstanz der eigentlichen Pulpa überzugehen scheint (Fig. 1 und 3). Das Prädentin entsteht auf Kosten der Odontoblasten wahrscheinlich dadurch, daß die Plasmafäden desselben an der Oberfläche zu einer chemisch dem Kollagen nahe stehenden Substanz, die zunächst nicht fibrillär ist, zerfließen. Bei dieser Bildung des Prädentins beteiligen sich aber anfänglich nicht bloß die äußeren Enden der Odontoblasten, sondern auch die Seitenflächen derselben und im Anschluß daran auch wohl noch Plasmafäden tiefer liegender Zellen. Es geht diese Bildung von Prädentin an der kritischen Stelle offenbar ziemlich rasch vor sich und dies, verbunden mit dem Umstande, daß der Turgor des Zahnkeimes hier noch nicht dem Widerstande des verkalkten Zahnbeines

ausgesetzt ist, mag es erklären, daß der Umwandlungsprozeß anfänglich nicht in so regelmäßiger Weise geschieht wie später. Die Bildung der v. Korff'schen Fasern betrachte ich als ein Übergreifen von Prädentinbildung auf Orte, wo eine Umwandlung in wirkliches Dentin erst viel später stattfindet und dieser weit vorauseilt. Doch glaube ich, daß gerade diese eigentümlichen Fasern nur durch Umwandlung von Plasmafasern erklärbar sind und so den Schlüssel bieten für eine richtige morphologische Auffassung der Prädentinbildung. Ob übrigens die Substanz der v. Korff'schen Fasern wirklich mit jener des Prädentins ganz übereinstimmt, ist immerhin fraglich; denn gerade mit der Hansen'schen Pikrofuchsinfärbung erscheinen die Fasern im Vergleiche zum unverkalkten Zahnbein und dem wabigen Prädentin sehr blaßrötlich, während bei der Färbung nach Mallory, vielleicht unter der Einwirkung der hier in Betracht kommenden Beizung mit Phosphormolybdänsäure, die Fasern viel intensiver sich färben (Fig. 1 und 3). Aber es ist unzweifelhaft, daß die v. Korff'schen Fasern direkt mit dem Prädentin zusammenhängen.

In dem Prädentin treten nun alsbald im Anschluß an die leimgebenden Fibrillen des unverkalkten Zahnbeines wirkliche leimgebende Fibrillen, die senkrecht zu der Längsrichtung der Odontoblasten parallel zur Oberfläche des Zahnbeines verlaufen, auf. An Schnitten, wenn diese auch dünn und gut gefärbt sind, kann man sie an Lackpräparaten nicht sehen und daher Prädentin und unverkalktes Zahnbein in der kritischen Übergangsregion nicht scharf unterscheiden. Sehr leicht erkennt man aber die leimgebenden Fibrillen, wenn man den Rand des Zahnscherbchens an Flächenpräparaten ohne alle Färbung in Wasser untersucht. Am geeignetsten zur Herstellung solcher Präparate erwiesen sich embryonale Schneidezähne, die ich den in 10prozentigem Formalin aufbewahrten Kiefern entnahm. Ich schnitt mit einer feinen Schere, deren eine Branche ich durch die Pulpa bis unter die Kronenschneide führte, den Zahn der Länge nach auf einer Seite durch, wobei in der Regel der Zahn ohneweiters in zwei Hälften zerfällt. Die Pulpa läßt sich mit Leichtigkeit entfernen, nur am Rande des Zahnscherbchens, an der kritischen Stelle, bleiben in der Regel

v. Korff'sche Fasern und auch reichliche Odontoblasten hängen. Es wird nun die Zahnhälfte unter Wasser noch im Bereiche des bereits verkalkten Zahnbeines mit Messer oder Schere quer durchschnitten und der dickere Teil der Krone ganz entfernt. Die dünne untere Querschnitthälfte, die bei Anlegung des Querschnittes meist von selbst der Länge nach in kleinere Stücke zerbricht, wird, falls dies nicht von selbst geschieht, der Länge nach geteilt und nun ein Stück im verkalkten Teile mit der Pinzette gefaßt und unter Wasser mit dem Präpariermikroskope vorsichtig an der Außenseite mit Hilfe eines feinen Messers von der im kritischen Teile immer noch anhängenden Schmelzmembran befreit, die sich in der Regel ganz leicht abstreifen läßt. Nun bringt man das Präparat, mit der Außen- oder Innenseite nach oben, auf einen Objektträger mit einem Tropfen Wasser und bedeckt mit dem Deckglase. Solche Präparate lassen sich mit starken Trockenlinsen und, wenn man den Querschnitt des Zahnscherbchens nicht zu weit entfernt vom Rande des unverkalkten Zahnbeines angebracht hat, auch mit homogener Immersion Zeiß 2 *mm*, Ap. 1·4, untersuchen. Man sieht vom unverkalkten Zahnbein her wellige Bündelchen von feinen Bindegewebsfibrillen, deren man in jedem Bündelchen in einer Einstellungsebene etwa 6 bis 8 zählen kann und deren Dicke ich auf Grund von Messungen mit 0·3 μ bestimmte, in fast parallelem Verlaufe gegen den freien Rand des Präparates ziehen. Die Bündelchen sind durch Reihen von runden Löchern, den Zahnkanälchenanlagen, voneinander getrennt. Durch die querlaufenden Brücken zwischen den Löchern ziehen Fibrillen, welche einen geflechtartigen Fibrillenaustausch zwischen den benachbarten Bündelchen herstellen. Gegen den Rand des Präparates werden die Löcher kleiner und relativ zahlreicher (Querschnitte der periphersten Verzweigungen der Zahnkanälchen). Die dazwischen verlaufenden Bündelchen werden fibrillenärmer und schließlich sieht man in den Bündelchen eine einzige Lage weniger Fibrillen, die ziemlich knapp am Rande des Präparates in einer durchsichtigen Haut sich verlieren, an der meist noch Odontoblasten haften, die oft die letzten frei auslaufenden Enden der Fibrillen mehr weniger verdecken. Betrachtet man das Präparat mit der der Pulpa zugewendeten Fläche nach

oben, so sieht man nirgends im Bereiche der Fibrillenbündelchen abgerissene Bindegewebsfibrillen mit Ausnahme des freien Randes, der bei der Präparation da und dort verletzt wurde. Wohl aber kann man in den Löchern der Zahnkanälchen meistens noch Tomes'sche Fasern im Querschnitte sehen. Da und dort sieht man auf den Fibrillenbündelchen Stücke einer glänzenden Substanz, welche in Form von Bruchstücken, wie Ringe, oder Waben, die Oberfläche um die Zahnkanälchen umranden, oder auch abgerissene, ziemlich lange Fasern, welche mit kegelförmiger Verbreiterung leistenartige, längs der Fibrillenbündel aufgesetzte Verdickungen bilden. Erstere (die Waben und Leisten) deute ich als noch nicht fibrillär differenziertes eigentliches Prädentin, die Fasern als v. Korff'sche Fasern. In Wasser hat man Mühe, diese Dinge zu erkennen, namentlich kann man im Zweifel bleiben, ob man v. Korff'sche Fasern oder ausgerissene Tomes'sche Fortsätze vor sich hat. Sehr auffallend treten diese Auflagerungen aber hervor, wenn man das Präparat trocknen läßt. Prädentin und v. Korff'sche Fasern erscheinen dann stärker lichtbrechend gegenüber den zarten, blässeren, leimgebenden Fibrillen des unverkalkten Zahnbeines. Wenn man solche Präparate sieht, kann man nicht daran zweifeln, daß die Fibrillen des Zahnbeines keineswegs direkt aus den v. Korff'schen Fasern hervorgehen, sondern zunächst aus einer homogenen Substanz, dem Prädentin, zu dessen Bildung allerdings auch die v. Korff'schen Fasern beitragen mögen. Die auf die geschilderte Art hergestellten Präparate kann man natürlich auch den spezifischen Bindegewebsfärbungen unterziehen und in Lack einschließen (Fig. 6 und 7). Man sieht dann z. B. am Pikrofuchsin oder Mallorypräparate sehr schön die Bindegewebsbündelchen und ihr Auslaufen am Rande des Präparates in ein homogenes Häutchen. Sehr scharfe Schwarzfärbung der leimgebenden Fibrillen und der ausgerissenen v. Korff'schen Fasern erhält man, wenn auch nicht immer, mit dem Silberimprägnationsverfahren nach Bielschowsky, das bereits R. Maresch (Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 16. Bd., 1905, p. 641) für Bindegewebsfärbungen (Gitterfasern) in ausgedehntem Maße verwendete.

Die Erfahrungen, welche man an solchen mit Schere und Messer hergestellten Präparaten machen kann, geben zwar überzeugende Anschauungen über das erste Auftreten der zweifellosen leimgebenden Fibrillen des Zahnbeines, sie geben aber keinen genauen Aufschluß über die Topographie der angrenzenden Teile. Ich suchte diese Lücke durch Untersuchung einer Serie von Tangentialschnitten eines in Flemming's Gemisch 3 Wochen entkalkten und dann in Celloidin eingebetteten embryonalen Schneidezahnes zu ergänzen. Die Schnitte waren nach Mallory gefärbt und zeigten die später zu erwähnenden Befunde, bereiteten aber insofern eine Enttäuschung, als die leimgebenden Fibrillen nirgends, weder im verkalkten noch im unverkalkten Zahnbein, deutlich zu sehen waren. Dies war um so auffallender, als überall die Plasmafäserchen sowohl in der Pulpa als an den Odontoblasten scharf hervortreten und insbesondere die v. Korff'schen Fasern durch intensive Blaufärbung überraschend deutlich waren. Das tiefblau gefärbte, verkalkte und unverkalkte Zahnbein ließ keinen Unterschied zwischen Fibrillen und Kittsubstanz in der Färbung erkennen und auch am ungefärbten, in Wasser untersuchten Präparate trat ein Unterschied im Lichtbrechungsvermögen zwischen Fibrillen und Kittsubstanz nicht gut hervor. So wenig geeignet daher die genannten Präparate zu Untersuchungen über das erste Auftreten der feinen leimgebenden Fäserchen, die an Isolationspräparaten so augenfällig hervortreten, sich erwiesen, so scharfe Bilder gaben sie von den Odontoblasten und den v. Korff'schen Fasern. Ein Bild, das der Darstellung v. Korff's ziemlich genau entspricht, sieht man eigentlich nur vor der kritischen Stelle der Dentinbildung. Hier findet man an radialen Längsschnitten zwischen den bereits zu jungen Odontoblasten verlängerten Zellen, welche unter der Basalmembran mehrfache, dendritisch sich teilende Fortsätze bilden, überall schon ziemlich stark blau sich färbende Linien, welche, zwischen den Odontoblasten gelegen, gegen die Basalmembran, zwischen den Odontoblastenfortsätzen pinselartig sich zerteilen. Wie Tangentialschnitte lehren (Fig. 3), entspricht ein Teil der blauen Linien, namentlich der mehr zwischen den tieferen Zellen der Pulpa

sich verlierenden wirklichen drehrunden Fasern; ein guter Teil der blauen Linien, namentlich der unter der Basalmembran befindlichen, erweist sich aber als von Wabenwänden herrührend, welche die Fortsätze der Odontoblasten und die äußeren Enden der Körper der Zellen umhüllen. Dieses Verhältnis wird kronenwärts an der kritischen Stelle bald viel ausgesprochener, indem dicht unter der Basalmembran eine zusammenhängende Masse von tiefblau sich färbender Substanz — Prädentin — auftritt, die zunächst in dicke Wabenwände zwischen den Fortsätzen der Odontoblasten (Tomes'sche Fortsätze), dann zwischen den Kopfenden der Odontoblasten in dünnere Wabenwände und diese endlich unter Bildung zungenartiger Fortsätze in v. Korff'sche Fasern übergehen. In dieser Region sind die v. Korff'schen Fasern am Längsschnitt nicht mehr gerade gestreckt, sondern sie verlaufen unter welligen Biegungen oder schraubenartigen Windungen in die Tiefe, um nach kürzerem oder längerem Verlaufe zwischen den Odontoblasten oder in größerer Tiefe in der eigentlichen Pulpa sich zu verlieren. An Tangentialschnitten überzeugt man sich, daß die Verteilung der v. Korff'schen Fasern eine keineswegs regelmäßige ist.

Dicht unter dem blau gefärbten Wabenwerke sieht man die Querschnitte der Odontoblasten oft von 5 bis 6 Faserquerschnitten umgeben, gegen die inneren Enden der Odontoblasten werden die Fasern aber bald spärlich und man findet oft Odontoblastenquerschnitte, die an keiner Stelle ihrer Oberfläche mit einer blau gefärbten Faser in Berührung stehen. Es ergibt sich also, daß die tiefblau sich färbende Substanz zuerst dicht unter der Basalmembran auftritt, dann zwischen den Fortsätzen der Odontoblasten und diesen selbst nach einwärts sich ausbreitet und in Fasern auszieht, die sich schließlich bis in die Pulpa hinein verlängern können, nicht aber umgekehrt ein primäres Auftreten der fraglichen Fasern in der Pulpa, die sich allmählich nach der Oberfläche vorschieben, wie man nach der Darstellung v. Korff's erwarten müßte. Die v. Korff'schen Fasern hängen mit dem Wabenwerk des Prädentins fest zusammen und besitzen zur Zeit ihrer höchsten Ausbildung eine, auch am in Flemming's Gemische fixierten Präparate, bemerkenswerte

Festigkeit und Selbständigkeit gegenüber den Odontoblasten, wie der in Fig. 1 abgebildete zufällige Befund deutlich zeigt. Es wurde ein Schneidezahn, an dem die nicht entfernte Schneide bereits eine 0·5 *mm* dicke Zahnbeinlage besaß, in Längsschnitte zerlegt. Durch den Druck des Messers auf die relativ harte Zahnbeinmasse wurde diese samt der in ihrer Fortsetzung liegenden kritischen Stelle so verschoben, daß sowohl die anliegenden Schmelzzellen als die Odontoblasten schief gelegt wurden. Die v. Korff'schen Fasern, als offenbar festere Teile, folgten aber der Verschiebung nicht, sondern behielten ihre zur Prädentinschicht senkrechte Richtung bei und kreuzen daher die Odontoblasten unter schiefen Winkeln auf eine längere Strecke. Dieser Befund steht in bester Übereinstimmung mit der an den Isolationspräparaten gemachten Beobachtung, daß bei der Ablösung der Zahnpulpa oft zahlreiche v. Korff'sche Fasern an der kritischen Stelle des abgelösten Zahnscherbchens haften bleiben. Diese Erscheinungen legen die Vermutung nahe, daß den v. Korff'schen Fasern zur Zeit ihrer vollen Ausbildung eine mechanische Bedeutung zukomme in dem Sinne, daß sie eine feste Verbindung des Prädentins mit der Pulpa herstellen, die gerade zu der Zeit, wo noch kein verkalktes Zahnbein vorhanden ist, von Wichtigkeit sein kann. Ist einmal eine verkalkte Zahnbeinlage vorhanden, so bildet diese ein festes Widerlager für die darunter sich bildenden weicheren Ablagerungen. Solange aber die Oberfläche des Zahnkeimes nur von der Basalmembran begrenzt ist, kann nur der Turgor des Zahnkeimes und des angrenzenden Schmelzorganes die glatte Oberfläche der Basalmembran erhalten und die letztere zeigt auch bei der Fixierung und Erhärtung des Zahnkeimes, z. B. in Flemming's Gemisch, tatsächlich mehr weniger ausgesprochene Falten. Es kann nun wohl daran gedacht werden, daß die v. Korff-schen Fasern bei der Prädentinbildung dadurch, daß sie bis in die eigentliche Pulpa reichen, dem zuerst sich ablagernden Prädentin größere Festigkeit gegen radiär zur Oberfläche des Zahnkeimes wirkenden Druck verleihen. In dieser Vorstellung wird man bestärkt durch die wellige oder korkzieherartig gewundene Form der Fasern an durch die Fixierung geschrumpften Präparaten, die wohl nur als Folge der

Entspannung eines in vivo stark auf Dehnung in Anspruch genommenen Stranges sich erklären läßt. Für die Auffassung, daß den v. Korff'schen Fasern in erster Linie eine mechanische Bedeutung in dem angedeuteten Sinne zukomme, scheint mir auch der Umstand zu sprechen, daß man in den Spätstadien der Zahnbildung nur relativ wenige und schlecht entwickelte, in geringe Tiefe reichende, das innere Ende der Odontoblasten kaum überschreitende Fasern in der kritischen Region antrifft oder dieselben gänzlich vermißt (Fig. 2). Wenn einmal die Wurzelbildung begonnen hat, ist das Prädentin der kritischen Übergangsregion außen nicht mehr von dem weichen flüssigkeitsreichen Schmelzorgane, sondern nur von der dünnen Epithelscheide, der unmittelbar ein bereits ziemlich derbfaseriges Wurzelperiost anliegt, bedeckt. Dieses Fasergewebe kann nun wohl teilweise dieselbe mechanische Aufgabe als Widerlager erfüllen, wie das verkalkte Zahnbein und dadurch eine stärkere Entwicklung der v. Korff'schen Fasern überflüssig machen. Sei dem, wie ihm wolle: unter allen Umständen ist die Tatsache auffällig, daß gerade vor Beginn der Verkalkung der oberflächlichsten Dentinschicht die v. Korff'schen Fasern ihre höchste Ausbildung erreichen, um bald darauf größtenteils zu verschwinden.

Verfolgt man nämlich kronenwärts das Zahnbein, so findet man, daß die innerste Lage des unverkalkten Zahnbeines alsbald an radialen Längsschnitten eine ganz geradlinige Begrenzung bekommt und die festonartigen Vorsprünge, aus welchen in der kritischen Region die v. Korff'schen Fasern nach einwärts treten, verschwinden. Man sieht allerdings noch vereinzelte v. Korff'sche Fasern; aber dieselben verlaufen in gleichmäßiger Dicke zwischen den Odontoblasten bis an die Zahnbeinfläche (Fig. 5). Noch weiter kronenwärts — bei einer Gesamtdicke des Zahnbeines von 40 μ und darüber — werden die v. Korff'schen Fasern außerordentlich selten und an Tangentialschnitten durch die Mitte der Odontoblasten, an welchen die Faserquerschnitte als blaue Punkte scharf hervortreten, kann man oft ganze Gesichtsfelder von Odontoblastenquerschnitten absuchen, also Hunderte von Odontoblasten, ohne auf einen einzigen blau gefärbten Faserquerschnitt zu stoßen. Daß v. Korff diese

Tatsache nicht beachtete, mag darin seinen Grund haben, daß er nur sehr frühe Entwicklungsstadien von Zähnen untersuchte, an welchen selbst an der Krone die dickste Zahnbeinlage 40 μ nur wenig überschritt oder an etwas älteren Zahnanlagen den oberen dickeren Teil der Krone durch einen Querschnitt entfernte. Da aber das Zahnbein bis zu seiner vollen Ausbildung schichtweise von innen und nicht durch Intussuszeption wächst, wie man durch die Krappfütterungsversuche John Hunter's seit dem 18. Jahrhundert weiß, darf man sich bei Untersuchungen über die Histogenese des Zahnbeines selbstverständlich nicht ausschließlich mit der Untersuchung des ersten Auftretens der Zahnbeingrundsubstanz begnügen, wenn man die wesentlichen, allgemein gültigen morphologischen Vorgänge bei der Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz feststellen will. Die fraglichen Fasern gehören eben ausschließlich einer Frühperiode der Zahnbeinbildung an und sie verschwinden in dem Maße, als mit dem Zurückweichen der Pulpaoberfläche unter dem sich verdickenden Zahnbeine die Fasern mehr und mehr in das jeweilige Prädentin einbezogen werden. (Fig. 5.) Nur die allerlängsten Fasern bleiben mit einem zwischen den Odontoblasten sich verlierenden Ende noch ganz vereinzelt sichtbar, wenn das Zahnbein etwa eine Dicke von 80 μ erreicht hat, die — nebenbei bemerkt — noch nicht einmal den zehnten Teil der definitiven Zahnbeindicke beträgt.

Was nun die Beschaffenheit der v. Korff'schen Fasern anlangt, so sind die Schlüsse, die man aus den Färbungsresultaten ziehen kann, keine sicheren. Mit Mallory's Verfahren färben sie sich, wie gesagt, ebenso intensiv blau wie das Prädentin, in welchem sie unzweifelhaft wurzeln. Dagegen zeigen genau nach Hansen's Methode mit Pikrofuchsin gefärbte Präparate die Fasern blässer rot als das Prädentin, ja an Präparaten, die nicht in Flemming's Gemisch, sondern nur in Formalin fixiert und in Salpetersäure entkalkt und nach Vorbehandlung mit Lithiumsulfat ausgewaschen und in Gummi eingebettet wurden, eine kaum merkliche Rosafärbung. Dasselbe zeigen in Zenker's Flüssigkeit fixierte und in Salpetersäure nachträglich entkalkte Präparate. Die Form und Dicke der Fasern, welch letztere 0·5 bis 1 μ und darüber beträgt, ließen an elastische Fasern

denken; aber in Weigert's Resorcinfuchsin und in saurem Orcein färben sie sich nicht merklich. Es sind also keine elastischen, auch nicht leimgebende Fasern und stehen in den färberischen Reaktionen dem Prädentin, das selbst als eine Art Präkollagen betrachtet werden muß, nahe. Über die Entwicklung der v. Korff'schen Fasern glaube ich mit Bestimmtheit, annehmen zu dürfen, daß sie in erster Linie aus oberflächlichen Plasmafibrillen der Odontoblasten, zum Teile wohl auch aus solchen von tiefer liegenden Pulpazellen sich entwickeln. Für ersteren Vorgang sprechen folgende Tatsachen. An Tangentialschnitten nach Mallory gefärbter Präparate sieht man in den Frühstadien der Faserbildung die blau gefärbten Querschnitte dicht an der Oberfläche der Odontoblasten, was besonders deutlich an solchen Stellen erkannt wird, an welchen zufällig durch den Schnitt die Odontoblasten auseinander gewichen sind. Die Odontoblasten haben zu dieser Zeit noch ziemlich geradlinig polygonale Querschnittsformen und die Fasern sind in der Regel an Ecken der Polygone sichtbar. Die Grundsubstanz zwischen den Odontoblasten ist sehr spärlich. Bei weiterer Ausbildung nehmen aber die Odontoblasten, besonders nach Fixierung in Flemming'scher Lösung durch Schrumpfung die Form kannelierter Säulen an und eine reichlichere Grundsubstanz, in der zarte Seitenfortsätze der Odontoblasten sich verästeln, wird nun sichtbar (Fig. 4 *A* und *B*). Wo diese Form deutlicher zu werden beginnt, sieht man da und dort einen blau gefärbten Faserquerschnitt in einem Vorsprung der Kannelierung und weiter kronenwärts endlich die eigentlichen fertigen Fasern als Querschnitte, welche, losgelöst von den Odontoblasten, frei in der Grundsubstanz zwischen denselben liegen. Weniger sicher läßt sich das erste Auftreten der v. Korff'schen Fasern im Oberflächenplasma der Odontoblasten und ihr sekundäres Übertreten in die Grundsubstanz an radialen Längsschnitten verfolgen; dagegen zeigen diese sehr distinkt die ungefärbten Plasmafäserchen, welche längs der Odontoblasten als Randfibrillen verlaufen. Ausgezeichnet schön treten die letzteren mitunter an Gefrierschnitten von Pulpen hervor, welche nach Bielschowsky mit alkalischer Silberlösung imprägniert wurden (Fig. 8). Löst man die Pulpa eines in Formalin fixierten

embryonalen Zahnes ab — und zu diesem Zwecke eignen sich mehrhöckerige Molarzähne, bei welchen die Verzahnung der Kronenspitzen eben begonnen hat — so bleibt auf derselben jener Teil der kritischen Stelle, wo die Bildung der v. Korff'schen Fasern anfängt, meist vom Schmelzepithel bedeckt. Man sieht nun an gelungenen Präparaten die Basalmembran tiefschwarz, die Odontoblasten und ihre Fortsätze bis zur Basalmembran hell, die ganze Oberfläche der Odontoblasten von scharf schwarz gefärbten Fäserchen bedeckt, welche gerade oder in leichten Wellenbiegungen bis gegen die Basalmembran verlaufen und nach der Tiefe fast ausnahmslos zusammen mit den Odontoblasten enden. Da die Odontoblasten mit Ausnahme der Kerne völlig farblos erscheinen, könnte man glauben, daß es sich um selbständige Fäserchen, etwa Nervenfäserchen, handle, wenn nicht der Vergleich mit den früher besprochenen Präparaten notwendig zu dem Schlusse führen würde, daß es sich nur um eine besonders scharfe Differenzierung der oberflächlichen Plasmafibrillen der Odontoblasten handeln kann, die in Dicke und Verlauf den v. Korff'schen Fasern sehr ähnlich sind. Solche Präparate gelingen — wie es ja mit allen Silbermethoden geht — nicht immer. Häufig werden die ganzen Odontoblasten tiefschwarz oder sie färben sich gar nicht, während Fäserchen in den tiefer liegenden Teilen der Pulpa schwarz hervortreten. Wenn ich nun nach diesen Befunden die Anfangsteile der Fasern von ihrem Ursprunge am Prädentin bis zum inneren Ende der Odontoblasten als Produkte der Plasmafäden dieser letzteren betrachten muß, so zwingt das Eindringen der v. Korff-schen Fasern bis in die eigentliche Pulpa zu der weiteren Annahme, daß auch Plasmafäden eigentlicher Pulpazellen zur Bildung der Fasern beitragen können, eine Annahme, der bei dem Umstande, daß die Odontoblasten aus Pulpazellen hervorgehen und überall zwischen sich Grundsubstanz enthalten, welche eine direkte Fortsetzung der Grundsubstanz der Pulpa darstellt, keine prinzipiellen Bedenken entgegenstehen.

Bei der entwickelten Auffassung der v. Korff'schen Fasern, als nur für die allererste Bildung des Prädentins bedeutungsvoller Gebilde, bietet nun die geordnete Zahnbeinbildung nach Auftreten des ersten verkalkten Zahnbeines, keine prinzipiellen

Schwierigkeiten für das Verständnis, wenn man an der bisher geltenden Lehre festhält, daß die Odontoblasten das Zahnbein bilden. Es ist aber ganz unmöglich, die Darstellung v. Korff's auf diese späteren Stadien anzuwenden, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Fasern, welchen von diesem Forscher eine wesentliche Rolle für die Zahnbeinbildung allgemein zugeschrieben wird, in den späteren Stadien vollständig fehlen. Die Vorgänge in diesen späteren Stadien sind insbesondere durch die Untersuchungen Leo Fleischmann's in einigen wesentlichen Punkten verständlicher geworden.

Vor allem ist daran festzuhalten, daß die Innenfläche des unverkalkten Zahnbeines überall von dem inneren Kölliker'schen Grenzhäutchen ausgekleidet ist und daß dieses Häutchen, wie die Versuche mit starken Laugen ergeben, kontinuierlich als Neumann'sche Scheide durch die trichterförmigen Eingangsöffnungen der Zahnkanälchen als Auskleidung dieser sich fortsetzt. Da nun Leo Fleischmann in neuerer Zeit, nach dem Erscheinen der v. Korff'schen Arbeit, festgestellt hat, daß die Innenschicht der allerersten Zahnbeinanlage sich gegen starke Laugen ebenso verhält wie das innere Grenzhäutchen, so liegt es nahe, das innere Grenzhäutchen als jeweilige Prädentinschicht bei der fortschreitenden Verdickung des Zahnbeines aufzufassen. Zu dieser Auffassung fügt sich auch gut die Erfahrung, daß mit Resorcinfuchsin das Prädentin der kritischen Übergangsregion sowie das innere Grenzhäutchen und die ganzen Neumann'schen Scheiden sich färben lassen (Fig. 12). Das Prädentin selbst geht zunächst aus der Außenfläche der Odontoblasten und wohl auch der zwischen den Odontoblasten liegenden Grundsubstanz hervor. Die Außenfläche der Odontoblasten erscheint in radialen Längsschnitten von einer kontinuierlichen doppelkonturierten Linie bedeckt, die nur von den Tomes'schen Fortsätzen durchbrochen ist (Fig. 5, *b*). Wie Tangentialschnitte lehren, sind die Odontoblasten am Querschnitte festoniert wie der Querschnitt einer kannelierten Säule und in den Zwischenräumen befindet sich, abgesehen von ziemlich häufigen Blutkapillaren, eine Grundsubstanz, welche zahlreiche zarte Plasmafäden enthält (Fig. 4, *A*, *B*). Unmittelbar unter dem Kölliker'schen Grenzhäutchen fließt diese Grund-

substanz mit den Enden der Odontoblasten zu einer wabigen Substanz zusammen, welche die Ursprünge der Tomes'schen Fasern umgibt und welche im Längsschnitte der Odontoblastenlage an gut fixierten Präparaten eine doppelkonturierte Linie darstellt. Die wabige, formlose Substanz, die wie ein von den Tomes'schen Fortsätzen durchbrochenes kutikulares Häutchen erscheint, ist das unmittelbare Vorstadium der als eigentliches Prädentin aufzufassenden inneren Grenzmembran des Zahnbeines. An Formalinpräparaten sieht man in der wabigen Substanz oft vakuolenartige Räume auftreten, wohl ein Zeichen, daß sie im Leben von sehr weicher Beschaffenheit ist, und man könnte sie deshalb auch als weiches Prädentin bezeichnen. Durch diese bei ungenügender Fixierung auftretenden Vakuolen wird dieses weiche Prädentin teilweise vom Kölliker'schen Grenzhäutchen abgedrängt und oft in Fäden ausgezogen, welche zu Verwechslungen mit Tomes'schen Fasern Anlaß geben können (Fig. 10 und 11).

Der Vorgang der Zahnbeinbildung an bereits über 80 μ dickem Zahnbeine, an welchem die v. Korff'schen Fasern vollständig fehlen, wäre auf Grund dieser Befunde in folgender Weise zusammenzufassen. Die äußeren Enden der Odontoblasten und die zwischen diesen Enden gelegene Grundsubstanz wandeln sich in weiches Prädentin und dieses in festes Prädentin — das Kölliker'sche Häutchen — um, das dann in unverkalktes Zahnbein, charakterisiert durch die in ihm sich differenzierenden leimgebenden Fibrillen und durch dieses endlich in verkalktes Zahnbein übergeht. Die Vorgänge der Verkalkung, das Auftreten der ersten Kalkkörnchen, die Bildung der Zahnbeinkugeln und Interglobularräume, der Konturlinien etc. übergehe ich, da hierüber nichts Neues zu sagen ist. Dagegen ist hervorzuheben, daß das Kölliker'sche Häutchen, das feste Prädentin, eine äußerst dünne Lage ist, die sich durch keine bekannte Färbemethode scharf hervorheben läßt und nur durch die Weigert'sche Resorcinfuchsinfärbung hervortritt, ohne jedoch sich scharf von dem unverkalkten Zahnbeine abzugrenzen (Fig. 12). Die leimgebenden Fibrillen des unverkalkten Zahnbeines treten an durch Messerspuren nicht verunstalteten dünnen Längsschnitten von — mit Erhaltung der fibrillären

Struktur entkalkten Zähnen (J. Schaffer's Methode), die in Formalin fixiert sind — sehr scharf hervor und sind bis an das Kölliker'sche Häutchen als eine der Oberfläche der Pulpa parallele Faserung bei der Untersuchung in Wasser deutlich erkennbar (Fig. 9). Eine direkte Herkunft der kollagenen Fibrillen aus der Pulpa ist absolut ausgeschlossen; eine andere Bildung derselben als in loco aus dem Prädentin scheint kaum denkbar. v. Korff legt darauf Gewicht, daß an den äußeren Enden der Odontoblasten und den Tomes'schen Fortsätzen ein färbbarer körniger Saum vorhanden sei, aus welchem vermutlich die Neumann'schen Scheiden hervorgehen sollen. Diese Vermutung ist wohl nicht richtig, da v. Korff den fraglichen Saum auch an isolierten Odontoblasten teilweise erhalten findet, während das Kölliker-sche Häutchen und die Neumann'schen Scheiden von allem Anfang an mit dem unverkalkten Zahnbein in inniger Verbindung stehen. Diesen Säumen, die vielleicht nur als Oberflächenfärbung zu betrachten sind, legt v. Korff eine besondere Bedeutung bei und ihre Existenz soll beweisen, daß die Odontoblasten nichts mit der Bildung der Zahnbeingrundsubstanz zu tun haben. Es ist aber schwer verständlich, warum die Anwesenheit einer besonderen Grenzmembran, die ja tatsächlich vorhanden ist, die Bildung der Grundsubstanz aus den Odontoblasten als unmöglich erweisen soll. Die Grenzmembran ist eben das Prädentin, das sich dann in Dentin umwandelt. Mit derselben Beweisführung könnte man es als unmöglich hinstellen, daß eine Knorpelzelle, die von einer Kapsel umgeben ist, Knorpelgrundsubstanz produziere, und doch hat J. Schaffer Schritt für Schritt, besonders an den Flossenstrahlen von *Petromyzon* nachgewiesen, wie die Knorpelkapseln in Grundsubstanz sich umwandeln. Nach v. Korff sollen die Odontoblasten nur die Tomes'schen Fortsätze »absondern« und er bildet Körnchen und Sekretkörner in den Odontoblasten ab. Daß Granula in den Odontoblasten sich finden, ist zweifellos, aber viel bedeutungsvoller scheinen mir die, übrigens ebenfalls einen mikrosomalen Bau zeigenden Plasmafäden zu sein, die gerade an der Oberfläche so deutlich an Chromosmiumpräparaten hervortreten, auch an einer schönen Mikrophotographie Walkhoff's (Norm. Histologie der Zähne, Taf. VII) stellenweise sichtbar sind und die v. Korff

gar nicht beachtet. Die Granula stehen möglicherweise mit der Verkalkung des Zahnbeines in Beziehung, denn, da die Verkalkungsgrenze des Zahnbeines ziemlich weit von der Pulpaoberfläche entfernt ist, sind vermutlich die Tomes'schen Fortsätze, welche die Zahnkanälchen in vivo wohl ganz erfüllen, die Wege, auf welchen dem verkalkenden Zahnbeine Salze zugeführt werden. Daß übrigens die Tomes'schen Fortsätze namentlich an ihrem inneren Ende auch Zahnbein bilden, ist höchstwahrscheinlich, denn wie anders sollte die trichterförmig erweiterte innere Öffnung der Zahnkanälchen (Fig. 9) später enger werden als dadurch, daß die Tomes'sche Faser neues Prädentin (Scheidensubstanz) und weiterhin unverkalktes und verkalktes Zahnbein bildet. Diese Vorstellung wird auch gestützt durch die um große Zahnkanälchen bei Tieren, insbesondere bei *Squalus* von Gebhardt (l. c., p. 240 und 287) nachgewiesenen Kreisfaserlagen. Auch der alten Beobachtung J. Tomes' (Philosoph. Transact., 1850, Part II) muß hier gedacht werden, der zufolge die Zahnkanälchen an der Basis der Schneidezähne beim Eichhörnchen um ein Drittel oder sogar um die Hälfte weiter sind, als im freien Endteile des Zahnes. Da die Nagezähne bekanntlich beständig fortwachsen und daher der ursprünglich basale Teil bis an die Schneide gelangt, so läßt sich das Engerwerden der Kanälchen nur durch nachträgliche Dentinbildung von den Tomes'schen Fortsätzen aus erklären. Auch L. Beale, E. Neumann und O. Walkhoff betonen das Engerwerden der Zahnkanälchen mit zunehmendem Alter (siehe L. Fleischmann, Arch. f. mikrosk. Anatomie, 68. Bd., p. 305).

In einer älteren Untersuchung (Scheff's Handb. d. Zahnheilk., I. Aufl., 1890, I. Bd., p. 245) habe ich angegeben, daß in späteren Stadien der Zahnbeinbildung zwischen den äußeren Enden der Odontoblasten bereits leimgebende Fibrillen, welche der inneren Zahnbeinfläche parallel laufen, auftreten. Bei den vorliegenden Untersuchungen an den Zähnen des Schweines kamen mir solche Bilder nicht vor. Damals handelte es sich um in der Ausbildung vorgeschrittene menschliche Zähne, an welchen derartiges sicher sich findet. Doch möchte ich diesen Vorgang nicht als typisch betrachten, sondern als einen aus-

nahmsweisen Befund, der in seiner weiteren Ausbildung wohl zu den von Mummery (Philos. Transact., Vol. 182 *B* [1891], p. 52) geschilderten, der Innenfläche des Zahnbeines ansitzenden verkalkten Faserbündeln, die ja nicht regelmäßig vorkommen, führen wird. Immerhin sprechen auch diese Befunde für die grundsubstanzbildende Tätigkeit der Odontoblasten.

Am Schlusse dieses umfangreich gewordenen Kapitels kann ich das Hauptresultat in wenigen Worten zusammenfassen. Die von v. Korff beschriebenen Fasern sind reelle Bildungen und stellen eine bemerkenswerte Entdeckung auf dem Gebiete der Histogenese des Zahnbeines dar. Die weitgehenden Schlüsse, die v. Korff aus seinem Funde gezogen hat, sind aber nicht haltbar, insbesondere ist durch seine Beobachtungen die gut begründete Lehre, daß den Odontoblasten der Hauptanteil bei der Bildung der Zahnbeingrundsubstanz zukomme, in keiner Weise erschüttert. Die v. Korff'schen Fasern sind nur während der Bildung der äußersten Dentinschicht, und zwar wahrscheinlich von mechanischer Bedeutung; verschwinden aber später, indem sie in die regulären Zahnbeinablagerungen einbezogen und zur Prädentinbildung verwendet werden. Die Darstellung v. Korff's steht außerdem in unlösbarem Widerspruche mit den sicher festgestellten Tatsachen über die feinere Struktur der Zahnbeingrundsubstanz und kann daher auch aus diesem Grunde nicht richtig sein. Außer diesem negativen kritischen Ergebnisse führten aber die vorhergehenden Untersuchungen in der schwierigen Erkenntnis der ersten Bildung der Zahnbeingrundsubstanz um einen Schritt weiter. Es läßt sich nun die »dentinogene Substanz« E. Hoehls morphologisch noch in Unterabteilungen bringen, die man als weiches und festes Prädentin und als unverkalktes Dentin unterscheiden kann, welches letztere erst durch das Auftreten kollagener Fibrillen aus dem faserlosen Prädentin hervorgeht. Trotz des günstigen Umstandes, daß die Entwicklungsstadien des Zahnbeines unzweifelhaft in ununterbrochener Reihe nebeneinander liegen, kann eine volle Klarheit über die morphologischen Vorgänge nur schwer gewonnen werden. Das Geschehen kann nur erschlossen werden, direkte Beobachtungen am lebenden Objekte über das Hervorgehen des einen Zustandes

aus dem anderen, welche allein volle, zweifellose Sicherheit bieten könnten, sind aber unmöglich. Aber immerhin glaube ich, daß die gegebene Darstellung mit allen über die Struktur und die Bildung des typischen Zahnbeines bekannten Tatsachen sich ohne Widerspruch vereinen läßt, was von der Darstellung v. Korff's nicht behauptet werden kann.

5. Das Problem der Fibrillenbildung.

Wie bereits in der Einleitung bemerkt wurde und wie aus den vorausgehenden Untersuchungen neuerdings hervorgeht, ist die Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz ein Beispiel für die Bildung von leimgebenden Fibrillen, welche nicht direkt aus den Plasmafäserchen (Mitom) von Zellen abgeleitet werden können, sondern erst sekundär in einer Substanz entstehen, welche von Zellen nach Art einer Kutikularbildung abgeschieden wird. Da die Zahnbeingrundsubstanz ein zellenloses Gewebe ist, so kann dieselbe auf keinen Fall, wie dies für andere Formen der Bindesubstanz, für das lockere Bindegewebe, für den hyalinen Knorpel, für den zellenhaltigen Knochen versucht worden ist, in Zellenterritorien zerlegt werden und der Gedanke, die Grundsubstanz als einen morphologisch einzelnen Zellindividuen zugehörigen Außenteil, als Exoplasma aufzufassen, muß hier von vornherein als ungereimt erscheinen. Der Begriff Exoplasma scheint zwar schärfer gefaßt als der alte Begriff Grundsubstanz, da er der heute wohl allgemein anerkannten Annahme Max Schultze's und L. Beale's Ausdruck gibt, daß die Grundsubstanz der verschiedenartigen Bindegewebsformen ein Bildungsprodukt der Zellen ist. Allein gerade deshalb, weil heute niemand mehr daran denkt, daß die Grundsubstanz der Bindegewebsformen direkt aus einem Blastem und unabhängig von Zellen sich bilde, ist es ganz unnotwendig, den Ausdruck Exoplasma, der nur für die besonders beschaffene Außenschicht individualisierter Zellkörper als passende Bezeichnung dienen kann, auf morphologische Bildungen anzuwenden, die wohl bei ihrem ersten Auftreten, nicht aber bei ihrer weiteren Entwicklung als Teile von Zellkörpern aufgefaßt werden können. Dadurch wird der Begriff Exoplasma unklar und in der Tat ist in der neueren Literatur über die Histogenese des Bindegewebes

das Wort Exoplasma oder Ektoplasma in einer sehr vieldeutigen Weise verwendet worden. So bezeichnet F. Mall im embryonalen Gallertgewebe am vorderen Chordaende der Froschlarven den um die Kerne gelegenen Teil der Zelle als Endoplasma, dagegen die anastomosierenden Ausläufer der Zellen als Exoplasma und die eigentliche formlose Grundsubstanz als Maschen des Syncytiums! Ähnlicher Auffassung begegnet man bei Studnička, der aus dem Oberflächenteile der Bindegewebszellen direkt die Bindegewebsfibrillen als Exoplasma sich absondern läßt und bemerkt, daß im eigentlichen Schleimgewebe eine verdichtete Interzellularflüssigkeit, in welcher Zellfortsätze liegen, die Rolle der Grundsubstanz spiele. Fast hat man den Eindruck, als wären wir, wenigstens für das embryonale Gallertgewebe (Mesenchym) auf dem besten Wege, wieder eine Duplizität der Bildung der Grundsubstanz, nämlich einmal als flüssiges Sekret und zweitens als Exoplasma von Zellen aufzustellen; wenigstens können die Auseinandersetzungen der beiden genannten Autoren so verstanden werden. Beide Autoren erklären ihre Übereinstimmung mit Flemming's Darstellung der Entwicklung der Bindegewebsfibrillen im Gallertgewebe der Salamanderlarven, der zufolge die leimgebenden Fibrillen direkt aus den in den oberflächlichen Teilen des Zellprotoplasmas befindlichen Plasmafäserchen hervorgehen und erst sekundär aus der Zelle herausrücken, um nun in der zwischen den Zellen befindlichen Grundsubstanz weiter zu wachsen. Das, was also Mall und Studnička Exoplasma nennen, ist tatsächlich ein Teil der Protoplasmakörper der Zellen, und zwar die Oberflächenschicht derselben, während die vor der Bildung der leimgebenden Fibrillen vorhandene formlose Grundsubstanz keine weitere Berücksichtigung findet, ja nach Studnička sogar der Flüssigkeit in den Interzellularräumen eines Epithels verglichen wird — eine Vorstellung, die sicherlich nicht gerechtfertigt ist. Ganz anderer Natur ist der Ektoplasmabegriff F. C. Hansen's. Hansen, der nicht vom Gallertgewebe wie Mall oder vom lockeren Bindegewebe (Subkutangewebe) wie Studnička, sondern vom Intervertebralknorpel des Kalbes bei seinen Auseinandersetzungen ausgeht, hat in erster Linie Bilder vor Augen, an welchen

innerhalb eines Mantels von Bindegewebsfibrillen ein Protoplasmakörper zu sehen ist, der entweder annähernd die Form des umgebenden Mantels besitzt oder bereits die deutliche rundliche Form einer Knorpelzelle mit oder ohne Kapsel angenommen hat — mit anderen Worten: Bilder, an welchen die Umwandlung von Bindegewebszellen in Knorpelzellen zu verfolgen sind; Vorgänge, welche eigentlich mit der primären Entwicklung der leimgebenden Fibrillen nichts zu tun haben und überdies von Hansen in Zusammenhang mit Degenerationsvorgängen an Knorpelzellen, wobei dieselben in toto in Grundsubstanz sich umwandeln, besprochen werden. Hiebei treten Faserbildungen zu Tage, deren Natur zweifelhaft ist und die sicherlich — wie ich durch die zahlreichen Präparate, die mir Professor J. Schaffer demonstrierte, weiß — mit der typischen Bildung von leimgebenden Fibrillen nichts zu tun haben. Die an solchen Objekten beobachteten Fibrillenmäntel in der Umgebung der Protoplasmakörper der Zellen bezeichnet nun Hansen als Ektoplasma. Dieses Ektoplasma ist offenbar etwas ganz anderes als das, was Mall und Studnička als Exoplasma bezeichnen, es ist zweifellos bereits gebildete fibrilläre Grundsubstanz, die allerdings das eigentümliche einer besonderen Abgrenzung zeigt, wie sie in der Regel im Knorpel sich nicht findet. Es ist nicht meine Absicht, hier auf die Genese des Knorpels einzugehen, ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeiten J. Schaffer's (insbesondere Zeitschr. f. wiss. Zool., 80. Bd., p. 200 ff. u. 217 ff.).

Die vorstehenden Bemerkungen sollen nur die Behauptung rechtfertigen, daß die Einführung der Begriffe Exoplasma oder Ektoplasma in die Frage der Bildung der Grundsubstanz des Bindegewebes keineswegs den Gegenstand klarer macht. Mit Recht hat daher auch E. Laguesse in seiner ausgezeichneten Arbeit über das Bindegewebe der Milz den Ausdruck Exoplasma vermieden und eine, wie ich glaube, sehr klare und verständliche, den Tatsachen entsprechende Darstellung der Entwicklung der leimgebenden Fibrillen gegeben. E. Laguesse bediente sich zu seinen histogenetischen Untersuchungen eines Objektes, das ihm bereits durch seine hämatologischen Studien genau bekannt war, nämlich der Milz der Selachier, und ver-

verfolgte bei *Acanthias* Schritt für Schritt das Auftreten der leimgebenden Fibrillen in der Kapsel und in den Bälkchen der Milz. Hiebei bediente er sich vorzüglich der Pikrofuchsinfärbung nach Hansen, mit welcher es an dem genannten Objekte gelang, die leimgebenden Fasern sehr scharf gegenüber anderen Faserbildungen zu differenzieren. Es ergab sich nun, daß die Milzkapsel aus zwei Lagen besteht, von welchen die äußere der Serosa angehört und zuerst in Form einer amorphen Glashaut auftritt, in deren Innerem erst sekundär die leimgebenden Fibrillen sich differenzieren.

Die Glashaut selbst ist ein Produkt einer hautartigen Zellenlage. Aber auch die leimgebenden Fasergeflechte der unter der Serosa liegenden eigentlichen Kapsel gehen aus einer anfänglich formlosen Substanz hervor, die wie die Glashaut der Serosa zunächst als Präkollagen an der Oberfläche der Zellen auftritt und in der erst sekundär die leimgebenden Fibrillen sich differenzieren. Dasselbe ist in den eigentlichen Milzbälkchen zu sehen, doch kann man hier auch die Umwandlung ganzer Zellfortsätze und ganzer Zellkörper in präkollagene Substanz, in der sekundär leimgebende Fibrillen auftreten, verfolgen. Der Vorgang wird in seinen Einzelheiten so genau geschildert, daß man an der Richtigkeit der Darstellung des Autors kaum zweifeln kann. Laguesse gelangt zu einer Auffassung, die sich im Gegensatze zu jener von Flemming, Reinke, Spuler, Zachariades, Mall u. a. den Vorstellungen innig anschließt, wie sie von A. Rollett (Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben) vor bald 40 Jahren ausgesprochen und später noch eingehender von ihm selbst und von seinem Schüler Lwoff auseinandergesetzt wurden. Rollett kam damals zu dem Resultate, daß sowohl im lamellären Bindegewebe (Omentum majus) als im fibrösen Gewebe (Sehnen) von Schafembryonen die leimgebenden Fibrillen in einer formlosen Substanz, die an der Oberfläche der Zellen durch Umwandlung des Protoplasmas auftritt, durch eine Art »Prägung« entstehen und daß diese Prägung bald dicht an den Zellkörpern (Sehnen), bald in größerer Entfernung von denselben (Netz) stattfinde. Laguesse bedient sich der Ausdrücke »Condensation et différenciation«, wie sie von Retterer für das Auftreten der

leimgebenden Fibrillen in der Grundsubstanz (die letzterer als Hyaloplasma bezeichnet) gebraucht wurden.

Diese Verdichtung und Differenzierung deckt sich völlig mit dem, was Rollett mit dem einfachen Worte »Prägung« ausdrückte. Man darf nun wohl hoffen, daß die durch die Autorität Flemming's im Anschlusse an Max Schultze und Boll als bewiesen hingestellte Behauptung, der zufolge die leimgebenden Fibrillen direkte Umbildungsprodukte von Protoplasmafibrillen darstellen, als ein Irrtum, der durch die Wahl der Untersuchungsobjekte und die Fixierungs- und Färbemethode bedingt ist, erkannt werde. Denn es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß die leimgebende Fibrille nach zweierlei ganz verschiedenen Bildungstypen entstehe. Da diese Unwahrscheinlichkeit auch von den Anhängern der Flemmingschen Lehre empfunden wird, begreift man das Bestreben derselben, die Tatsachen, welche in diese Lehre augenscheinlich nur gewaltsam sich einfügen lassen, wie die Bildung der Faserscheide der Chorda bei *Petromyzon* und die uns hier speziell interessierende Zahnbeinbildung, in einer Weise darzustellen, die eine direkte Umbildung von Plasmafibrillen in leimgebende ergeben würde. Aber gerade das Zahnbein ist eines der anschaulichsten Beispiele für die Erkenntnis, daß die leimgebenden Fibrillen erst sekundär außerhalb von Zellen in einer Substanz, dem Prädentin, auftreten, das zunächst völlig faserlos ist und in dem dann senkrecht zu der Richtung der Achsen der Bildungszellen, ihrer Fortsätze und Plasmafibrillen die leimgebenden Fibrillen durch Prägung entstehen und weiter wachsen.

Laguesse hat bei seinen Untersuchungen auch die Umwandlung ganzer Zellen in Präkollagen beobachtet und durch die Untersuchungen J. Schaffer's und Hansen's ist die schon von Kölliker gesehene Umwandlung ganzer Zellen in Knorpelgrundsubstanz als ein weit verbreiteter Vorgang festgestellt. Ob bei der Zahnbeinbildung ganze Odontoblasten in Prädentin und weiterhin Zahnbeingrundsubstanz sich umwandeln, kann ich mit voller Bestimmtheit nicht sagen; die Zähne des Schweines sind wegen des großen Reichtums der Odontoblastenlage an Blutkapillaren für diese Frage nicht besonders günstige

Objekte. Doch halte ich es mit Rücksicht auf die fortschreitende Einengung der Pulpaoberfläche, entsprechend der Verdickung des Zahnbeines, für sehr wahrscheinlich, daß ganze Odontoblasten zur Prädentinbildung auch unter normalen Verhältnissen einbezogen werden. Es scheint eine solche Annahme insbesondere zur Erklärung der Teilungen dicker Zahnkanälchen notwendig zu sein. Doch will ich diese Frage, welche gegen die Hauptfrage der Zahnbeinbildung nebensächlich ist, nur erwähnt haben.

Was jedoch noch einer eingehenderen Besprechung bedarf, ist das prinzipielle Problem der Fibrillenbildung überhaupt.

Als ich vor einem Vierteljahrhundert mit den Ursachen der Doppelbrechung organisierter Substanzen mich beschäftigte (Unters. etc., Leipzig 1882), beherrschte auf botanischem Gebiete Naegeli's Micellartheorie die Lehre von der Struktur der Zellhäute. Die älteren Angaben über das Vorkommen sich überkreuzender Fasersysteme in Zellmembranen wurden von Naegeli bestritten und die Struktur der Zellhäute durch regelmäßig wechselnden Wassergehalt dichterer und weniger dichter Schichten und Streifen erklärt. Gegen die Existenz von gekreuzten Fasersystemen wurde insbesondere geltend gemacht, daß die anscheinend gekreuzten Fasern in einer und derselben Ebene, beziehungsweise Schicht gelegen seien. Die Untersuchungen anderer Beobachter (Dippel, Strasburger, Krabbe, Correns, Zimmermann) konnten dies nicht bestätigen und W. Biedermann (Zeitschr. für allg. Physiol., II. Bd., p. 446) hat in neuerer Zeit, insbesondere für die Bastzellen sich überzeugt, daß die überkreuzenden Streifensysteme in verschiedenen Ebenen liegen. J. Wiesner konnte sogar mit Hilfe seines Zerstäubungsverfahrens und nachträglicher Einwirkung von Schwefelsäure aus Baumwollfasern Fibrillen isolieren (Die Elementarstruktur, Wien 1882, p. 161). Nur Bütschli hält an der Behauptung Naegeli's, daß die kreuzenden Streifen in einer Ebene liegen, fest, erklärt aber die Struktur durch seine Wabentheorie. W. Biedermann ist in Übereinstimmung mit Haberlandt der Meinung, daß den kreuzstreifigen Zellmembranen in der Tat eine fibrilläre Struktur zukomme, und kehrt damit zu einer Ansicht zurück, wie sie vor Naegeli die herrschende war.

Die Lehre von der fibrillären Struktur der tierischen Bindesubstanzen entwickelte sich ebenfalls nicht ohne Widersprüche. Zwar schien die fibrilläre Struktur des Bindegewebes, aus welchem man mit Leichtigkeit feinste Fäserchen mechanisch isolieren kann, eine zweifellose Tatsache gegenüber der fraglichen Bedeutung gestreifter pflanzlicher Zellhäute, aus welchen man Fibrillen nur schwer darstellen kann. Dessenungeachtet hatte C. Reichert auch für das fibrilläre, leimgebende Bindegewebe die Realität der Fibrillen bestritten und ihre Isolierbarkeit als das Resultat der Spaltbarkeit einer an sich homogenen Substanz nach bestimmten Richtungen, nach Art spaltbarer Kristalle hingestellt.

Die Reichert'sche Lehre wurde von A. Rollett (diese Ber., XXX. Bd., 1858) durch die chemische Isolation der leimgebenden Fibrillen als unhaltbar erwiesen. Rollett zeigte nämlich, daß man durch Behandlung von Sehnen, Lederhaut etc. mit Kalk- oder Barytwasser den Zusammenhang der Fibrillen derart lockern kann, daß einfaches Schütteln in Wasser genügt, um die Fibrillen zu isolieren. Er zeigte ferner, daß bei der Mazeration in das Kalk- oder Barytwasser schleim- und eiweißartige Stoffe in Lösung gehen, welche in der die Fibrillen verkittenden Substanz enthalten waren, während die ungelösten, in Wasser gewaschenen Fibrillen als aus leimgebender Substanz bestehend sich erwiesen. Damit war einwandfrei gezeigt, daß die leimgebende Fibrille ein morphologisch und chemisch selbständiger Teil der Grundsubstanz ist, der nicht als ein Spaltungsprodukt einer gleichmäßig homogenen Substanz betrachtet werden kann. Für die Hornhaut gelang Rollett die Isolierung der Fibrillen mit übermangansaurem Kali. Als ich später die fibrilläre Struktur der Knochen- und Zahnbeingrundsubstanz an Schliffen und — mit Vermeidung von Quellung — entkalkten Knochen und Zähnen und Tillmanns (Arch. für Anat. und Physiol., Anat. Abt., 1877) durch Anwendung von Kochsalzlösung im Hyalinknorpel Fibrillen nachgewiesen hatten, schien das allgemeine Vorkommen von Fibrillen in der Grundsubstanz der Hauptformen der Bindesubstanzen der Wirbeltiere sichergestellt zu sein. In der Tat fand diese Auffassung zahlreiche Anhänger und nur das schien infolge der Einwen-

dungen A. Kölliker's fraglich, ob die Fibrillen im Knochen und im Zahnbeine verkalkt sind oder ob dieselben, wie ich behaupte, als unverkalkte leimgebende Fäserchen in einer verkalkten Kittsubstanz eingelagert sind.

Daß den Fibrillen für die Funktion der Bindesubstanzen eine große mechanische Bedeutung zukomme, war insbesondere für die fibrösen Strukturen längst erkannt; für die Knochen und Zähne haben insbesondere die eingehenden Untersuchungen W. Gebhardt's die funktionelle Bedeutung der feinsten Einzelheiten der Struktur verständlich gemacht. Spielt so die leimgebende Fibrille in den mechanischen Geweben der Wirbeltiere eine funktionell hervorragende Rolle, so sind es, wie insbesondere durch die Untersuchungen W. Biedermann's klar wird, in den Skelettgeweben der Arthropoden Chitinfibrillen, welche eine analoge Bedeutung haben. Es ist überraschend, wie die für Druck-, Biegungs- und Abscherungsfestigkeit bedeutungsvollen Strukturen bis in Einzelheiten mit gewissen Knochenstrukturen, insbesondere in den Havers'schen Lamellensystemen übereinstimmen. Während aber die Skelettgewebe der Wirbeltiere in der Regel zellenreiche Gewebe mit reichlicher Intercellularsubstanz darstellen, ist das Exoskelett der Arthropoden eine durchaus zellenlose Kutikularbildung, welche von einer epithelialen Matrix ausgeschieden wird, und Biedermann bezeichnet diese Kutikularskelette geradezu als »geformte Sekrete«. Die Analogie dieser Bildungen mit den zellenlosen Knochen, wie sie bei vielen Knochenfischen vorkommen, und dem Zahnbeine liegt auf der Hand, ja die weite Verbreitung von Kanälchen, welche die in Lamellen geordneten sich kreuzenden Fibrillenlagen der Arthropodenpanzer durchsetzen, ergibt eine besonders auffallende Ähnlichkeit mit dem Zahnbeine. Faserstrukturen in weiter Verbreitung finden sich ferner in den kutikularen Bildungen bei Würmern und als versteinerte Fasermassen in den Kalkschalen der Mollusken, über deren Bau wir ebenfalls W. Biedermann eingehende Aufklärungen aus neuerer Zeit verdanken. So ist die Fibrille als Strukturelement von mechanischer Bedeutung sowohl im Pflanzen- als im Tierreiche in sehr verschiedenartigem, chemisch differentem Materiale, aber in wesentlich ähnlicher

morphologischer Beschaffenheit weit verbreitet. Daß die Fibrille überall ein Zellprodukt, mithin eine aus lebender Substanz hervorgehende Bildung ist, kann heute nicht mehr bezweifelt werden. Aber gerade bei den von Biedermann als »geformte Sekrete« bezeichneten Kutikularbildungen ist ebensowenig als bei der Zahnbeingrundsubstanz daran zu denken, daß die Fibrillen direkt aus Fäserchen des Protoplasmas der Bildungszellen hervorgehen. In beiden Fällen gehen erst auf einem Umwege die Fibrillen aus den Zellen hervor, auf einem Umwege, bei welchem mechanisch-physikalische Momente, die außerhalb der Zelle gegeben sind, eine Rolle spielen. Biedermann selbst ist freilich der Meinung, daß »die einzelnen Chitinschichten« wahrscheinlich »mit allen ihren Eigentümlichkeiten entweder unmittelbar aus dem Plasma der Chitinogenzellen sich differenzieren oder daß dasselbe in einer zunächst homogenen Substanz geschieht, die dann aber ihrerseits notwendig als ein zunächst noch lebendiges Differenzierungs- oder, wenn man will, Absonderungsprodukt der Bildungszellen anzusehen wäre«. — Durch die Untersuchungen über die Doppelbrechung der Fibrillen wurde ich seinerzeit auf den Gedanken gebracht, daß die Bedingung der Bildung bestimmt gerichteter Fibrillen aus einer kolloidalen Substanz möglicherweise orientierter Druck oder Zug sein könne. Da Versuche, eine kolloidale Substanz unter orientiertem Druck oder Zug aus dem weichen in den festen Zustand übergehen zu lassen, wie sie in den lebenden Organismen vor sich gehen, künstlich nicht ausführbar waren, da wir ja überhaupt nicht wissen, welche chemisch-physikalischen Vorgänge bei der Bildung fester Teile in der Grundsubstanz stattfinden, glaubte ich, Gerinnungs- und Fällungsvorgänge kolloidaler Substanzen unter orientierter Spannung bis zu einem gewissen Grade den Vorgängen im lebenden Organismus als vergleichbar betrachten zu können. Ich brachte tierischen Schleim, Eiweiß, Gummi- und Leimlösungen unter orientiertem Zug in Alkohol zur Gerinnung (l. c., p. 226) und erhielt auf diese Weise tatsächlich mehr weniger ausgesprochen fibrilläre Strukturen mit einachsiger Doppelbrechung, deren optische Achse in der Faser-

richtung orientiert war. Am besten gelangen die Versuche mit tierischem Schleim. Hier war die Faserung so deutlich wie in einem Bindegewebsbündel mit ausgesprochener positiver Doppelbrechung und ich besitze heute noch vor 26 Jahren angefertigte Präparate, welche in Bezug auf gleichmäßig feine Faserung und Doppelbrechung Bindegewebsbündeln sehr ähnlich sind. Die Fibrillen lassen sich mit Nadeln isolieren und gleichen an Feinheit Bindegewebsfibrillen. Daß es sich bei diesen experimentell erzeugten Faserbildungen um wirkliche Fibrillen handelte, ist später von O. Bütschli (Untersuchungen über Strukturen, Leipzig 1898) bestritten worden. Dieser hervorragende Forscher, dem die Biologie umfassende und gründliche Studien über den Bau des Protoplasmas und der geformten Ausscheidungsprodukte desselben sowie ausgedehnte Untersuchungen und vorzügliche Mikrophotographien über die Struktur der Gerinnungs- und Eintrocknungsprodukte kolloidaler und kristalloider Flüssigkeiten verdankt, ist ein prinzipieller Gegner der Fibrillenlehre. Überall findet Bütschli wabige oder globulitische Strukturen, von Wabenwänden umschlossene Räume mannigfaltiger Form und Anordnung und das, was die Histologie als Fasern beschreibt, sind entweder in Reihen geordnete langgestreckte Waben oder aber die Profilansichten der Wabenwände selbst, die dort, wo im Querschnitte drei Wabenwände zusammenstoßen, am dicksten sind. So sind für Bütschli die von mir künstlich hergestellten Fasern nur durch Zug zu Pseudofasern ausgezogene wabige Strukturen. Aber Bütschli geht noch weiter; auch die natürlichen Fibrillen der Bindesubstanzen der Wirbeltiere und die Chitinfibrillen etc., ja auch die Muskelfibrillen müssen sich seinem Wabenschema fügen. Von Grundsubstanzen und Kutikularbildungen hat Bütschli insbesondere den Knorpel und den Panzer der Krebse in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen und für beide die Wabenstruktur als Erklärung der Fibrillen im einzelnen nachzuweisen versucht. Gegenüber dieser Darstellung hat für den Knorpel F. C. C. Hansen die Wabenlehre auf Grund eingehender Nachuntersuchungen als auf Trugbildern beruhend erklärt und bezüglich des Arthropodenpanzers kann man nach den umfassenden Arbeiten

W. Biedermann's wohl nicht zweifeln, daß nur durch die Annahme einer wirklich fibrillären Struktur die äußerst komplizierten histologischen Befunde an diesen Kutikularbildungen erklärt werden können. Was die leimgebenden Fibrillen betrifft, so ist bei der von Bütschli zum Nachweis von Wabenstrukturen als besonders vorteilhaft erkannten Methode, die feuchten Gewebe mit wasserentziehenden Mitteln zu behandeln und dann feinste Schnitte trocken zu untersuchen, wie Hansen betont, zweifellos die Bedingung gegeben, künstliche wabige Strukturen durch teilweises Verkleben und teilweises Auseinanderweichen der Fibrillen infolge des Trocknens zu erzeugen. Die glatte Beschaffenheit mechanisch aus dem frischen Gewebe isolierter Fibrillen, die niemals seitliche Anhänge von abgerissenen Wabenwänden erkennen lassen, die in feinsten Bindegewebslamellen als scharf begrenzte Fäserchen durch Färbung oder Metallimprägnation (Bielschowsky's Silbermethode) darstellbaren Elementarfibrillen lassen an der Realität der Fibrillen nicht zweifeln. Auch die Erscheinungen der Doppelbrechung sprechen gegen die Wabenlehre. Bestände der Querschnitt eines Fibrillenbündels aus Wabenwänden, so wäre schwer zu begreifen, daß derselbe gleichmäßig neutral auch bei den stärksten Vergrößerungen unter dem polarisierenden Mikroskope erscheint. Nach den Spannungsgesetzen müßte man wohl erwarten, daß die senkrecht durchschnittenen Wabenwände auch am Querschnitte Erscheinungen der Doppelbrechung, und zwar eine negative in Beziehung auf die Normalen der Wabenwände erkennen ließen. Aber davon ist an Querschnitten weder von Sehnen noch von Knochen etc. etwas zu sehen. Steht so die Realität der Fibrillen der Bindesubstanzen außer Zweifel, so kann ich dasselbe nicht mit gleicher Bestimmtheit für die von mir künstlich hergestellten Faserstrukturen behaupten und ich gebe zu, daß, da bei meinen alten Untersuchungen die Möglichkeit einer wabigen Struktur nicht in Betracht gezogen wurde, ein Teil meiner künstlichen Fasern in Bütschli's Sinne gedeutet werden könnten und daher neue Untersuchungen wünschenswert wären. Immerhin kann ich schwer daran glauben, daß insbesondere die aus tierischem Schleime erzeugten Fibrillen, welche ich neuerdings

untersuchte, sich als Kantenansichten von Wabenreihen erweisen sollten, um so weniger, als nach den ausgedehnten Untersuchungen G. Quincke's über die Ausscheidung von festen Teilen in Flüssigkeiten die Bildung von Schaumkammern und das Festwerden der Wände derselben zwar die Regel ist, aber nicht ausschließt, daß unter Umständen wirkliche Faserbildungen auftreten.

Die Vorstellung, daß bei der Prägung fibrillärer Strukturen orientierte Spannungen ein wesentliches Moment bilden, glaube ich noch immer festhalten zu können, obwohl ich die Schwierigkeiten nicht verkenne, die einer solchen Vorstellung entgegenstehen. Es ist vorläufig nicht möglich, direkt nachzuweisen, daß tatsächlich während der Bildung der Fibrillen die theoretisch geforderten Spannungen bestehen, und es sind nur Wahrscheinlichkeitsgründe, die man dafür geltend machen kann. W. Biedermann hat für die fibrillierten Chitinlamellen der Exoskelette der Arthropoden, deren Fasern oft in regelmäßigster Weise in aufeinanderfolgenden Lagen sich senkrecht überkreuzen, die von mir entwickelte Vorstellung als unzureichend erklärt (siehe p. 333) und sich damit begnügt, diese wunderbar komplizierten, mechanisch bedeutungsvollen Strukturen als eine unmittelbare, vorläufig nicht weiter erklärbare Leistung der lebenden Bildungszellen anzusehen. In der Tat ist nicht ohneweiters einzusehen, wie während der Bildung der Chitinschichten abwechselnd rechtwinklig sich überkreuzende Zug- oder Druckspannungen auftreten sollen. Aber W. Gebhardt, der die analogen Strukturen an Havers'schen Lamellensystemen der Knochen bezüglich der Bedingungen ihrer Entstehung einer theoretischen Betrachtung unterzog, hat Gedanken ausgesprochen, welche solche, einer mechanischen Erklärung anscheinend völlig unzugängliche Strukturen doch durch wechselnde Spannungsvorgänge verständlich machen können. Gebhardt geht davon aus, daß die ersten Schichten sich ablagernder Knochensubstanz niemals eine regelmäßige Struktur, sondern ein regellos verfilztes Fasersystem zeigen. Erst wenn eine feste, während der Bildung regelmäßigen Spannungen noch nicht unterliegende Substanzlage geschaffen ist, beginnen bestimmt orientierte Faserlagen, welche, wie Gebhardt sich vor-

stellt, unter der Spannung des Bildungsgewebes, die durch den pulsierenden Blutstrom bewirkt wird, zu stande kommen. Ist einmal eine bestimmt orientierte Faserlage erzeugt, so bringen die Fasern vermöge ihrer Zugfestigkeit in der Richtung der Faserung für eine an ihrer Innenfläche sich ablagernde Schicht neue mechanische Bedingungen der Spannung. Dehnende Kräfte, welche parallel der zuerst abgelagerten Schicht in allen Richtungen gleichmäßig wirken, begegnen in der Richtung der Faserung der zuerst abgelagerten Schicht einem viel größeren Widerstande als in der zur Faserung senkrechten Richtung und dieser Umstand könnte genügen, um eine zur früheren Richtung senkrechte Faserung in der neuen Schicht zu erzeugen. Schräge Faserung kann entstehen, wenn statt einer in allen Richtungen der Fläche gleichmäßigen Spannung irgend eine bestimmte Richtung der Fläche vorwiegend während der Ablagerung gedehnt wird. Kurzum man kann sich im Sinne von Gebhardt denken, daß bei regelmäßig geschichteten Ablagerungen, die vorausgegangenen Ablagerungen die folgenden in der Weise beeinflussen, daß die bereits vorhandenen Fasern neue Spannungsbedingungen für die folgenden Schichten bewirken. Diese Vorstellungen lassen sich auf schichtweise abgelagerte Chitinskelette ohneweiters übertragen. Auch hier sind die äußersten, also zuerst abgelagerten Chitinschichten ohne bestimmte Faserungen, meist homogene, wie aus zelligen Feldern aufgebaute Lagen. Die orientierten Spannungen für die folgenden Lagen können nun wohl auch unter dem Einflusse der Blutzirkulation oder anderer rhytmischer Muskelwirkungen, bei Insekten vielleicht unter dem Einflusse der Tracheenatmung zu stande kommen und auch hier der Wechsel der Faserrichtungen in analoger Weise erklärt werden, wie dies Gebhardt für die Knochenlamellen versucht hat. Die Resignation, welche W. Biedermann gegenüber dem Zustandekommen komplizierter, aus gekreuzten Fasersystemen sich aufbauenden Skelettbildungen sich auferlegt, indem er alles direkt der nicht weiter analysierbaren Lebenstätigkeit der Bildungszellen zuschiebt, scheint mir daher nicht gerechtfertigt und nach wie vor muß ich das Zustandekommen solcher funktioneller Strukturen als direkt durch die während der Bildung

der Faserstrukturen gegebenen Spannungszustände mitbedingt betrachten. Freilich sind wir weit davon entfernt, einen wirklichen, einwandfreien Nachweis der Notwendigkeit von Spannungen für das Zustandekommen orientierter Fibrillenbildung zu geben, aber die Tatsachen, welche von W. His u. a. über die direkte Abhängigkeit der Faserstrukturen fibröser Gewebe von der funktionellen Beanspruchung, insbesondere aber durch W. Roux über die wunderbare Übereinstimmung der Struktur mit der mechanischen Leistung an der Schwanzflosse des Delphins nachgewiesen sind, drängen immer wieder zum Festhalten an der hier verteidigten Auffassung. In neuerer Zeit ausgeführte experimentelle Untersuchungen von Oskar Levy (Arch. f. Entwicklungsmechanik etc., 18. Bd., p. 184) mit Durchschneidungen von Sehnen bei Kaninchen und die diesen folgenden Regenerationsvorgänge können kaum in anderer Weise gedeutet werden, als in dem Sinne, daß die funktionelle Beanspruchung, beziehungsweise die auf das Bildungsgewebe während der Regeneration ausgeübten Zugspannungen direkt die Richtung der Fibrillenbildung beeinflußt, während bei einem Regenerationsvorgange, bei welchem solche richtende Zugspannungen fehlen, eine regellose Verfilzung der Fibrillenablagerungen auftritt.

Die Vorgänge bei der Fibrillenbildung im Zahnbeine lassen sich nun von den entwickelten Gesichtspunkten aus in den Hauptzügen verstehen und insbesondere lassen sich die Gesichtspunkte, welche W. Gebhardt für die Bildung der Fasersysteme der Knochenlamellen aufstellte, mit einigen den besonderen Verhältnissen angepaßten Abänderungen anwenden. Während bei primären Knochenbälkchen niemals eine deutlich lamelläre, sondern stets eine regellose Verflechtung der Fibrillenzüge auftritt, ist dies bei dem primären, dicht unter dem Schmelzepithel auftretenden Zahnbeine nicht immer der Fall. Allerdings findet man oft eine, aus regellos sich durchflechtenden Fibrillen sich aufbauende, primäre, äußerste Zahnbeinlage (siehe p. 296). Aber diese Lage ist fast immer sehr dünn oder sie fehlt auch ganz, indem von allem Anfange sofort der Oberfläche der Zahnpapille parallele Fibrillenzüge auftreten. Letzteres fand ich insbesondere an in der Bildung bereits vorgeschrittenen Milchschneidezähnen des Schweines und des

Schafes am Rande des Zahnscherbchens, während Prämolar- und Molarzähne unregelmäßigere Bilder ergaben. Daß bei den Zahnpapillen an der Oberfläche von vornherein — im Gegensatze zu Knochen und Chitinlamellen — eine regelmäßig orientierte Fibrillenbildung auftreten kann, mag darin seinen Grund haben, daß die Kappe des Schmelzorganes eine Spannung erzeugt, welche im Vereine mit dem Turgor des Zahnkeimes an der Oberfläche des letzteren vorzüglich eine Zugwirkung in den Längsrichtungen der Oberfläche bewirkt. Daß in der Tat solche in den Längsrichtungen des Zahnscherbchens wirkende Zugspannungen bestehen, ergibt sich daraus, daß der unverkalkte Zahnbeinrand an einem Zahnscherbchen eines Schneidezahnes stets in wellige Biegungen gelegte Fibrillenzüge zeigt, wenn man das Zahnscherbchen von einem frischen embryonalen Zahne oder aus einem Zahnsäckchen, das ein oder mehrere Tage in Formalin oder Alkohol lag, isoliert. Da man am verkalkten Zahnbeine auffällige Wellenbiegungen der Fibrillenbündel nicht bemerkt, so können dieselben wohl nur die Folge der Entspannung durch die Isolation sein und man kann den geraden Verlauf, der in vivo nicht bloß den Bündeln des verkalkten, sondern auch des unverkalkten Zahnbeines zukommt, nur durch die Annahme erklären, daß eine Zugspannung in der Längsrichtung besteht. An Embryonen, welche jahrelang in toto in Müller's Flüssigkeit erhärtet waren und an welchen die leimgebenden Fibrillen ein größeres Maß von Starrheit erlangt hatten, konnte ich an isolierten Zahnscherbchen auch im Bereiche des unverkalkten Zahnbeines die Fibrillenzüge gerade gestreckt, ohne Wellenbiegungen finden und dies ist wohl nur so zu erklären, daß hier die Fibrillen in ihrer natürlichen Spannung allmählich erhärtet wurden, ohne daß eine wesentliche Schrumpfung des Zahnkeimes eintrat.

Über den Vorgang der Prägung der Fibrillen im einzelnen vermag ich nur wenig Tatsächliches vorzubringen. Man sieht am Rande des Zahnbeinscherbchens die Fibrillenbündelchen allmählich sich in einzelne Fäserchen auflösen, die schließlich in einem etwa 0·5 μ dicken homogen erscheinenden Häutchen sich verlieren, in dessen Substanz sie eingelagert sind. Das selbständige Auftreten neuer Fibrillen konnte ich nicht fest-

stellen; hiefür ist das Objekt ebenso ungünstig, wie andere dichtfaserige, fibröse Strukturen. Im wesentlichen stimmen meine Befunde am Zahnbeine mit den Angaben von E. Laguesse über das Auftreten der leimgebenden Fibrillen in der Milz der Selachier überein, welcher ebenfalls die Fibrille in einer häutchenartig ausgebreiteten homogenen Substanz sich differenzieren sieht.

Ob man sich vorstellen darf, daß die leimgebenden Fibrillen aus der präkollagenen Substanz sich in der Weise ausscheiden, wie dies beim Festwerden einer kolloidalen Flüssigkeit nach den Untersuchungen von G. Quincke durch Sonderung einer wasserarmen und einer wasserreichen Lösung und weiterhin durch Ausscheidung fester Teile unter Wirkung von Oberflächenspannungen an der Grenze der ungleichen Flüssigkeiten stattfindet, wobei orientierte Dilatationen für die Richtung der durch Oberflächenspannung ausgeschiedenen festen Substanz in Form von Fibrillen bestimmend ist, muß dahingestellt bleiben. Bei der Unkenntnis über die physikalisch-chemische Beschaffenheit der präkollagenen Substanz und den zeitlichen Verlauf der Fibrillenbildung ist es schwer, darüber zu urteilen. Doch scheint mir die Möglichkeit, daß es sich um einen derartigen Ausscheidungsvorgang handeln kann, wie ich vor 26 Jahren als wahrscheinlich hinstellte, auch heute nicht ausgeschlossen. Daß gewisse Ausscheidungsprodukte von skelettbildenden Zellen, rein chemisch-physikalischen Gesetzen folgend, Festigkeit gewinnen, ist nicht zu bezweifeln und die mit allen Attributen echter, kristallinischer Struktur ausgestatteten Skeletteile der Kalkschwämme und der Echinodermen, sowie viele verkalkte Kutikularbildungen bei Mollusken sind Beispiele dafür. Man kann aber auch eine andere, mehr vitalistische Auffassung für wahrscheinlich finden, nämlich, daß die ausgeschiedene Grundsubstanz, das Präkollagen, eine lebende Substanz ist, wie dies zuerst J. Wiesner für die jugendliche Zellhaut bei Pflanzenzellen mit Entschiedenheit vertreten hat und wie dies W. Biedermann in neuerer Zeit für die jungen Chitinhäute der Arthropodenskelette (siehe p. 333) sich vorstellt. J. Wiesner nimmt in der Zellhaut als die wesentlichen Bausteine, wie im Protoplasma Plasomen an, die, eines selbständigen Wachstumes

fähig, assimilieren und teilungsfähig sind und vermöge ihrer spezifischen Eigenschaften die Struktur der Zellhaut erzeugen, die daher keineswegs als ein rein passives Bildungsprodukt des Protoplasmakörpers der Pflanzenzelle anzusehen wäre. J. Wiesner sieht die Fibrillen in der Zellhaut nicht als selbständige Formelemente an, sondern als Reihen kleinster von den Plasomen gebildeter Dermatosomen, etwa so, wie man sich in älterer Zeit nach dem Vorgange Bowman's die Muskelfibrillen nicht als etwas Reelles, sondern als Längsreihen von primitiven Fleischteilchen (Sarcous elements) vorstellte, gleichwertig dem Strukturbilde der Querscheiben. die durch im Querschnitte verbundene Fleischteilchen zu stande kommen sollten. Für die Muskelfasern ist diese Vorstellung, insbesondere durch A. Rollett, als unhaltbar und die Realität der Fibrillen mit überzeugenden Gründen erwiesen worden. Ebenso ergibt die Entwicklung der quergestreiften Muskeln, daß die quergestreifte Substanz zunächst in Form feiner gegliederter Fäden oder Fibrillen in die Erscheinung tritt. Die Entstehung leimgebender Fibrillen aus Plasomen oder gar sichtbaren Körnchen ist bisher nicht nachgewiesen; es scheint, daß die Fibrille sofort als solche entsteht. Da aber die einmal sichtbare Fibrille zweifellos durch Wachstum sich verlängert, wie insbesondere auch bei den Zahnbeinfibrillen aus dem Umstand sich ergibt, daß die in die Prädentinlage des Zahnbeinrandes sich verlierenden Fibrillen Fortsetzungen der weiter kronenwärts vorhandenen Fibrillen des unverkalkten Zahnbeines sind, so könnte man das Wachstum der Fibrillen durch Apposition immer neuer Substanz an den Enden, die durch eine Aneinanderreihung unsichtbarer Plasomen zu stande käme, erklären und sich vorstellen, daß die Faserbildung unabhängig von den Oberflächenspannungen heterogener Teile in der Matrix und unabhängig von Druck und Zug der Umgebung rein durch die ererbte Selbstdifferenzierung lebender Substanz zu stande komme, mit einem Worte: resigniert gestehen, daß die Faserbildung als eine elementare, nicht weiter in ihren Bedingungen analysierbare Lebenstätigkeit anzusehen sei. Doch scheint mir eine solche Resignation nicht geboten und ich glaube, daß sich in den mannigfaltigen Erfahrungen, welche G. Quincke über das Festwerden von Flüssigkeiten

gesammelt hat, Anknüpfungspunkte finden, um den Vorgang der Fibrillenbildung als einen direkt chemisch-physikalischen Prozeß aufzufassen.

Zweifellos ist die als Präkollagen und Prädentin vom rein morphologischen Standpunkt bezeichnete Substanz, in der sich die leimgebenden Fibrillen bilden, kein chemisches Individuum, keine einfache Vorstufe des chemisch definierten Kollagens, sondern ein Gemenge verschiedenartiger chemischer Individuen, ganz analog der pflanzlichen Zellhaut, die, wie zuerst Wiesner scharf hervorhob, keineswegs nur aus Zellulose, sondern noch aus einer Reihe anderer chemischer Verbindungen besteht. Wenn aber die Vorstufe der fibrillären Bindesubstanz aus Lösungen verschiedenartiger chemischer Individuen besteht, so können möglicherweise bei der Ausscheidung fester Teile Oberflächenspannungen an der Berührungsfläche wasserreicherer und wasserarmer Teile der Lösung auftreten, welche direkt zur Fibrillenbildung führen.

Faserartige Ausscheidungen hat Quincke an Kolloiden vielfach beobachtet (siehe insbesondere Annalen der Physik, XXXV. Bd. [1888], 4. Folge, IX. und X. Bd. [1902] etc.) und selbst bei der von ihm gründlich studierten Eisbildung (Annal. der Physik, XVIII. Bd., 1905) spielen faserartig geordnete Erstarrungen reinen Wassers innerhalb von Schaumwänden von salzhaltigem oder lufthaltigem oder zufällige, niemals absolut fehlende Verunreinigungen enthaltendem Wasser eine große Rolle. Besonders auffällig ist die Tatsache, daß minimale Beimengungen von Salzen in Milliontelprozenten schon wesentlich die Erstarrungsformen beeinflussen, die außerdem in ihrer Orientierung von äußeren Umständen, der Form des Gefäßes, der Schwere etc., abhängen. Es ist daher die Möglichkeit naheliegend, daß die so weit verbreiteten und aus den verschiedensten chemischen Materialien gebildeten Fibrillen (Zellulose, Chitin, Kollagen etc.) durch chemisch-physikalische Kräfte ohne spezifische Lebensvorgänge aus einer Muttersubstanz geprägt werden, da in allen diesen Fällen in einer von Zellen ausgeschiedenen Substanz und nicht in den Zellen selbst, als inneres Differenzierungsprodukt des lebenden Protoplasmas, die Fibrillen auftreten. Daß nicht alle Fibrillenbildungen dieser Auffassung

leicht sich fügen, soll damit nicht geleugnet werden und die Bildung der Muskelfibrillen, die tatsächlich im Innern des Protoplasmas erfolgt und bei den quergestreiften Muskelfasern sofort in Form kompliziert gegliederter, aus differenten Abschnitten bestehender Fädchen hervortritt, ist vorläufig wohl nur als ein mit bekannten physikalisch-chemischen Vorgängen nicht direkt in Beziehung zu bringender, spezifisch vitaler Entwicklungsprozeß aufzufassen. Ebensowenig kann gegenwärtig daran gedacht werden, die Bildung der Nervenfibrillen und zahlreicher anderer, direkt aus lebenden Protoplasmakörpern hervorgehender Faserbildungen in das Schema der hier besprochenen Fibrillenbildungen einfügen zu wollen, bei welchen der vitale Vorgang auf die Abscheidung einer Muttersubstanz, in der die Faserausscheidung erst sekundär erfolgt, beschränkt sein kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Radialer Längsschnitt durch den Rand des Zahnbeines von einem Schneidezahn eines 25 *cm* langen Schweinsembryo. Zahnbeindicke an der Schneide der Krone zirka 0·5 *mm*.

Fixiert und entkalkt in Flemming's Gemisch. Celloidin, Färbung nach Mallory. Infolge des großen Widerstandes, welchen das dicke Zahnbein der Krone dem schneidenden Messer bot, trat eine Verschiebung der Odontoblasten *d* und der Schmelzzellen *a* gegen den Rand des Zahnbeines und die daran hängenden v. Korff'schen Fasern ein. Siehe Text p. 315.

a a' Schmelzzellen, *b* unverkalktes Zahnbein, in die Basalmembran *b'* übergehend, *c* v. Korff'sche Fasern, tiefblau gefärbt, *e e'* Pulpa. Die Kerne braun, die Pulpafäserchen blaßbläulich gefärbt. Vergr. 200.

Fig. 2. Radialer Längsschnitt vom Rande des Zahnbeines eines schon nahe dem Durchbruche stehenden Schneidezahnes eines 30 *cm* langen Schweinsembryo. Wurzelregion. Zahnbeindicke an der Krone zirka 0·7 *mm*. Behandlung wie in Fig. 1. Das Präparat ist insofern nicht tadellos, als der unterste Teil der Zahnkeimoberfläche *a'*—*e'* abgerissen ist und unter den oberen Teil *a*—*d* sich eingeschoben hat. Durch diesen zufälligen Fehler war es aber möglich, ein längeres Stück Zahnkeimoberfläche auf kleinerem Raume darzustellen.

a—*a'* Epithelscheide, *b* unverkalktes Zahnbein, in *b'* die Basalmembran sich fortsetzend, *d*—*d'* Odontoblasten, *ee'* Pulpa mit blaßbläulich gefärbten Fäserchen; v. Korff'sche Fasern fehlen. (Vergl. Fig. 1.) Vergr. 200.

Fig. 3. Tangentialschnitt etwas schräg zur Oberfläche von demselben Zahne wie Fig. 1, ungefähr durch die in Fig. 1 Mitte gezeichnete Region. Der Schnitt geht von oben nach unten immer mehr in die Tiefe.

a Schmelzzellen, *b* unverkalktes Zahnbein, *c* tiefblau gefärbte v. Korff'sche Fasern im Quer- und Schrägschnitte zwischen dem äußeren kernlosen Teil der Odontoblasten *d* und tiefer zwischen dem kernhaltigen Teile derselben *d'*, *e* Pulpazellen mit den blaßbläulichen Pulpafäserchen, *f* Blutkapillaren. Vergr. zirka 500.

Fig. 4. Querschnittsbilder von Odontoblasten von demselben Präparate wie Fig. 1 aus der Region des bereits verkalkten Zahnbeines. *A* dicht unter dem Zahnbeine, die abgehende Tomes'sche Faser etwas schräg gelegt und dunkel gefärbt. *B* etwas tiefer mit den reichlichen Interzellularverbindungen. *C* Blutkapillare. Vergr. zirka 700.

Fig. 5. Von demselben Schnitte wie Fig. 1, doch von einer Stelle, wo das Zahnbein bereits 40 μ dick ist.

a Zahnbein (nur etwa ein Viertel der Dicke dargestellt), *b* kutikulare Linie an der Oberfläche der Odontoblasten, etwas vom Zahnbeine abgehoben, *c* Odontoblasten, durch interzellulare Fäden zusammenhängend, *e* v. Korff'sche Fasern. Vergr. zirka 700.

Fig. 6. Rand des Zahnbeinscherbchens von einem Schneidezahn eines 25 *cm* langen Schweinsembryo, in Formol fixiert und durch Abschaben der deckenden Gewebe freigelegt (siehe Text p. 310 ff.), Färbung nach Mallory, Lackeinschluß. Äußere der Schmelzmembran zugekehrte Fläche. Die leimgebenden Fibrillen tiefblau. Der freie Rand des Präparates nach oben. Gez. mit Immersion Apochr. Ap. 1·30.

Tafel II.

Fig. 7. Rand des Zahnscherbchens von einem Schneidezahn eines 28 *cm* langen Schweinsembryo, in derselben Weise freigelegt wie das Präparat für Fig. 6. Färbung mit Pikrofuchsin nach Hansen, Lackeinschluß. Innere der der Pulpa zugekehrte Fläche. Der freie Rand des Präparates *r* umgeschlagen, *c* optischer Querschnitt der Zahnkanälchen, *f* leimgebende Fibrillenbündel des unverkalkten Zahnbeines. Immersion wie Fig. 6.

Fig. 8. Von einem embryonalen Prämolarzahne eines 25 *cm* langen Schweinsembryo. Fixierung in 10% Formol. Gefrierschnitt der aus der Krone herausgehobenen Pulpa, an welcher am Rande des Zahnscherbchens teilweise noch die Schmelzmembran erhalten war. Silberimprägnation nach Bielschowsky.

a Schmelzzellen, *b* Odontoblasten mit scharf schwarz gefärbten Fäserchen *c*, *e* Zahnpulpa.

Fig. 9. Feiner Schnitt aus freier Hand von einem Molaren eines 25 *cm* langen Schweinsembryo. Formol 10%, dann Entkalkung nach Schaffer in 5% Salpetersäure, Auswaschen in 5% Lithiumsulfat etc., Gummieinbettung.

Präparat in Wasser nach Färbung in wässeriger Safraninlösung, wodurch sich das verkalkte Zahnbein metachromatisch färbte und dadurch scharf vom unverkalkten Zahnbein sich abhob.

a verkalktes, *a'* unverkalktes Zahnbein, in letzterem die leimgebenden Fibrillen deutlich, *b* Odontoblasten, *c* Blutkapillare, *d* Zahnkanälchen. Vergr. zirka 800.

Fig. 10. Radialer Längsschnitt von einem Prämolaren eines 25 *cm* langen Schweinsembryo. Formol 10%, Entkalkung nach J. Schaffer, Färbung nach Mallory.

a Zahnbein, nur zum Teil dargestellt, *a'* Wabenwände, welche von den Odontoblasten zum Zahnbein ziehen, *b* Odontoblasten. Vergr. zirka 300 (vergleiche Text p. 321).

Fig. 11. Tangentialschnitt von demselben Zahn wie Fig. 10. Der Schnitt geht von oben nach unten immer mehr in die Tiefe.

a Zahnbein mit den Querschnitten der Zahnkanälc en, *a'* Wabenwände, *b* äußere Enden der Odontoblasten in der Aufsicht. Vergr. zirka 300.

Fig. 12. Schnitt von demselben Zahne wie Fig. 1. Färbung mit Resorcinfuchsin nach Weigert.

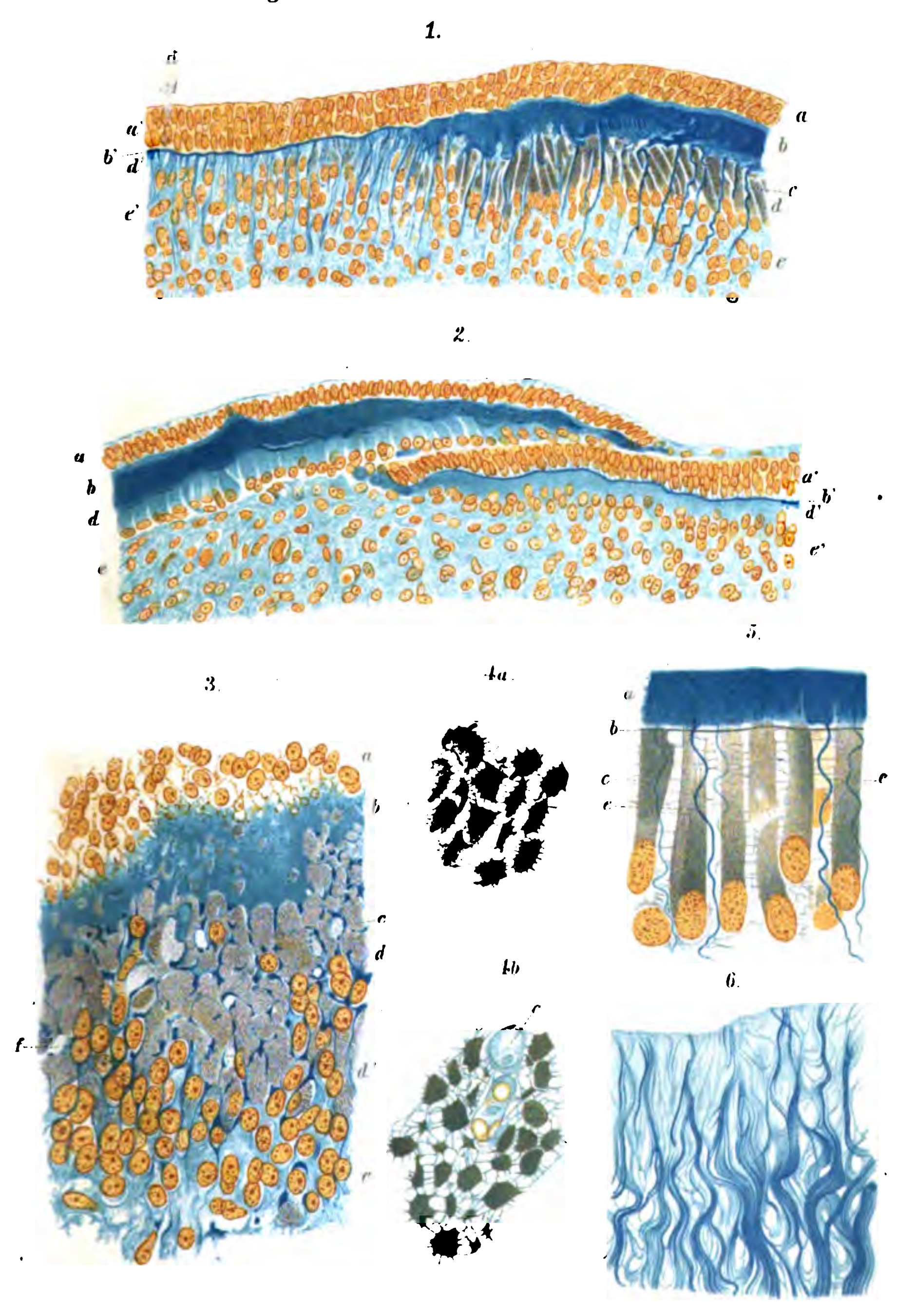
a Zahnbein, *b* inneres Kölliker'sches Grenzhäutchen, diffus gefärbt, in die Neumann'schen Scheiden *b'* des unverkalkten Zahnbeines sich fortsetzend, *c* Odontoblasten, vom Zahnbeine zufällig abgehoben. Vergr. zirka 350.

Fig. 13. Radialer Längsschnitt vom Rande des Zahnscherbchens von einem Molaren eines 25 *cm* langen Schweinsembryo. Formol 10%, Entkalkung nach Schaffer, Färbung mit Hämalaun, Säurefuchsin und Orange G. (Schmelz fast schwarz, verkalktes Zahnbein braunrot, unverkalktes Zahnbein lichtgelblich gefärbt).

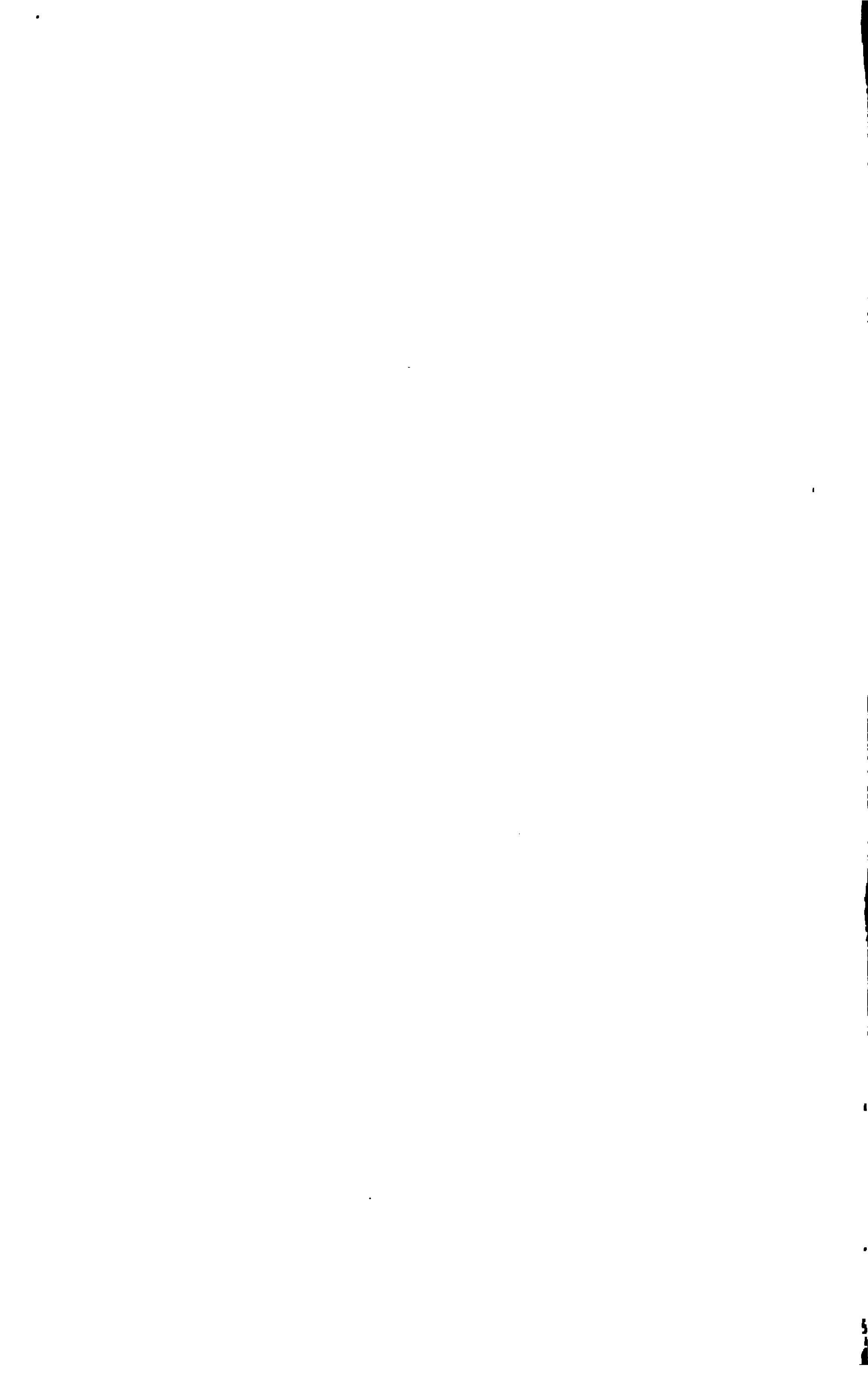
a Schmelzzellen, *b* Schmelz, *c* verkalktes Zahnbein, nach rechts weiter reichend als die Schmelzablagerung, *c'* unverkalktes Zahnbein, *d* Odontoblasten, *e* Zahnpulpa. Vergr. zirka 200.

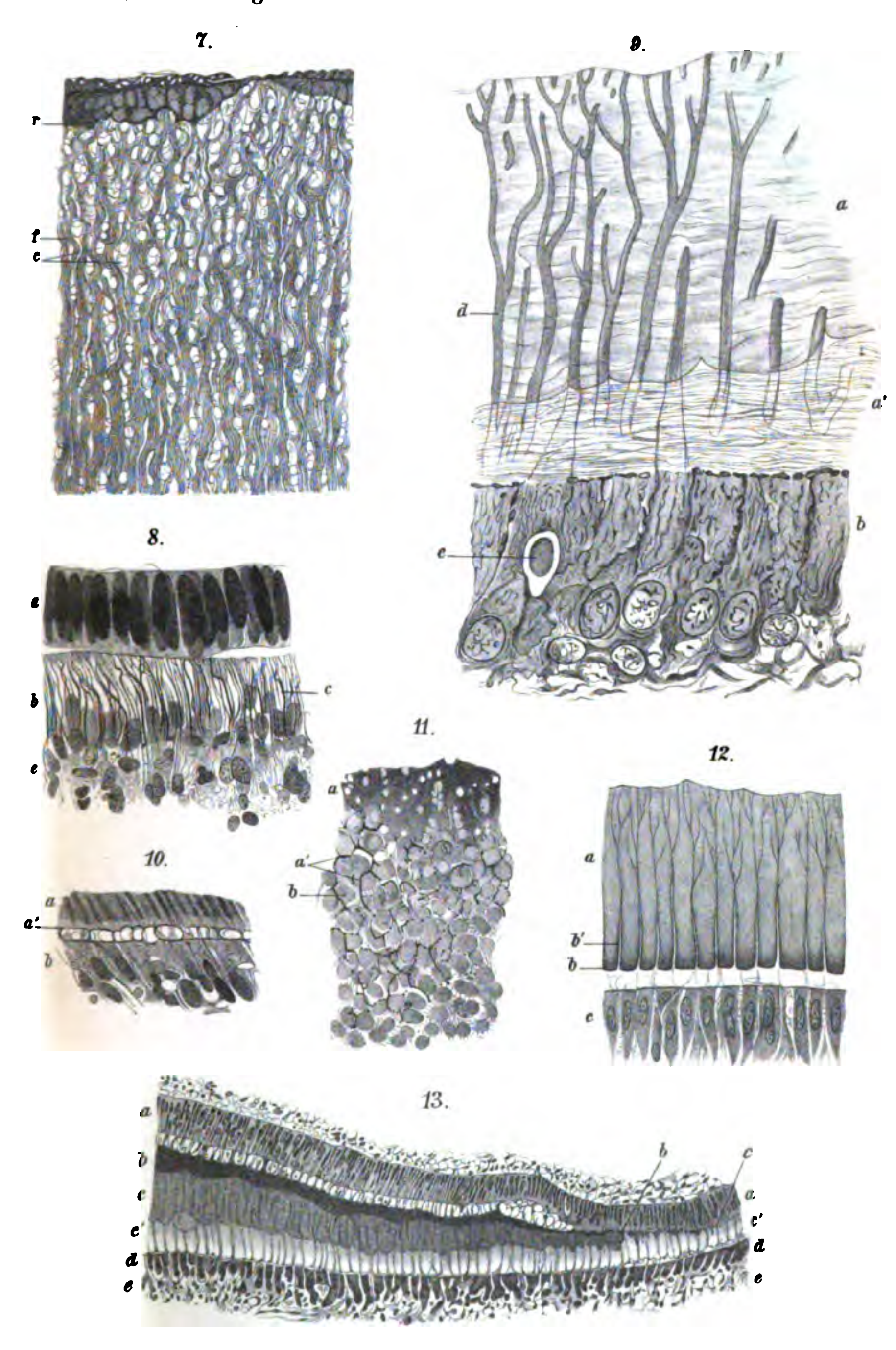
Inhalt.

Ebner, V. v.: Leimgebende Fibrillen im Zahnbein. Taf. I.



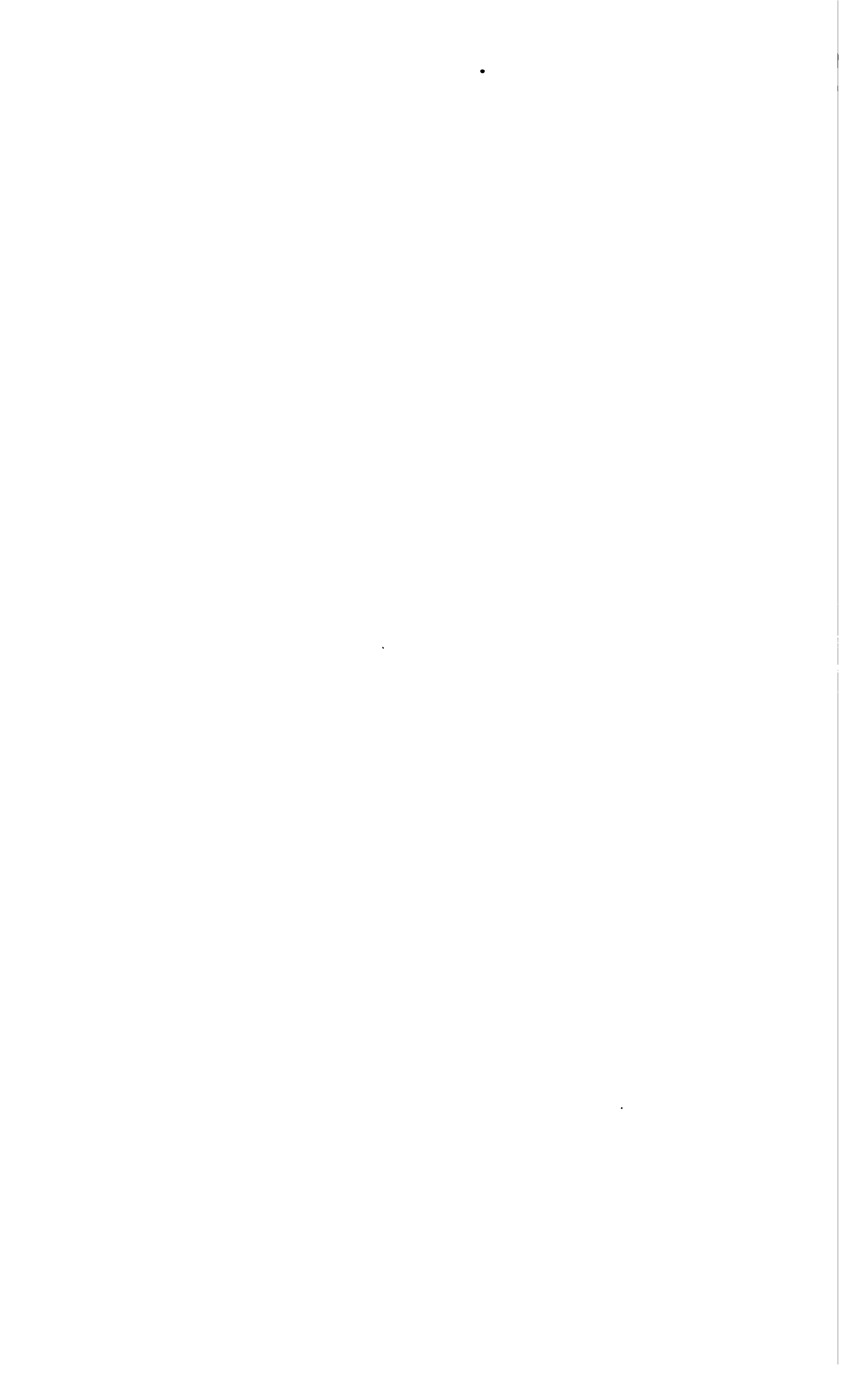
J. Wenzl pinx. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.





J. Wenzl del.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Finger E. und **Landsteiner** K., Untersuchungen über Syphilis an Affen. (II. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 179—199.

Landsteiner K. und **Finger** E., Untersuchungen über Syphilis an Affen. (II. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 179—199.

Syphilis, Untersuchungen über dieselbe an Affen.
Finger E. und Landsteiner K., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 179—199.

Popper R., Über die Wirkungen des Thymusextraktes. (II. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 201—209.

Thymusextrakt, Über die Wirkungen desselben.
Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 201—209.

Jellinek S., Über elektrische Starkstromwirkung an Tauben und Fischen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211—218.

Elektrische Starkstromwirkung, über dieselbe an Tauben und Fischen.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211—218.

Starkstromwirkung, Elektrische, über dieselbe an Tauben und Fischen.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211—218.

Tauben und Fische, elektrische Starkstromwirkung an denselben.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211—218.

Fische und Tauben, elektrische Starkstromwirkung an denselben.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211—218.

I

Finger E. und **Landsteiner K.**, Untersuchungen über Syphilis an Affen. III. Mitteilung.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 179–199.

Landsteiner K. und **Finger E.**, Untersuchungen über Syphilis an Affen. III. Mitteilung.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 179–199.

Syphilis, Untersuchungen über dieselbe an Affen.
Finger E. und Landsteiner K., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 179—199.

Popper R., Über die Wirkungen des Thymusextraktes (II. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 201–209.

Thymusextrakt, Über die Wirkungen desselben.
Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 201—209.

Jellinek S., Über elektrische Starkstromwirkung an Tauben und Fischen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211–218.

Elektrische Starkstromwirkung, über dieselbe an Tauben und Fischen.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211—218.

Starkstromwirkung, Elektrische, über dieselbe an Tauben und Fischen.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211–218.

Tauben und Fische, elektrische Starkstromwirkung an denselben.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211—218.

Fische und Tauben, elektrische Starkstromwirkung an denselben.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 211–218.

Jellinek S., Elektrischer Starkstrom und Herzfunktion.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 221—228.

Elektrischer Starkstrom und Herzfunktion.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 221—228.

Starkstrom, Elektrischer und Herzfunktion.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 221—228.

Herzfunktion und elektrischer Starkstrom.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 221—228

Müller P. Th., Weitere Versuche über die Wirkung von Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 229—267.

Staphylokokkenkulturen, Wirkung auf das Knochenmark.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 229—267.

Knochenmark, Wirkung der Staphylokokkenkulturen auf dasselbe.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 229—267.

Exner S. und Januschke H., Die Stäbchenwanderung im Auge von *Abramis brama* bei Lichtveränderungen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Januschke H. und Exner S., Die Stäbchenwanderung im Auge von *Abramis brama* bei Lichtveränderungen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Jellinek S., Elektrischer Starkstrom und Herzfunktion.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 221 - 228.

Elektrischer Starkstrom und Herzfunktion.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 221 228.

Starkstrom, Elektrischer und Herzfunktion.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 221—228.

Herzfunktion und elektrischer Starkstrom.
Jellinek S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 221—228

Müller P. Th., Weitere Versuche über die Wirkung von Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 229 - 267.

Staphylokokkenkulturen, Wirkung auf das Knochenmark.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 229 - 267.

Knochenmark, Wirkung der Staphylokokkenkulturen auf dasselbe
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 229 - 267.

Exner S. und **Januschke H.**, Die Stäbchenwanderung im Auge von *Abramis brama* bei Lichtveränderungen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269 - 280.

Januschke H. und **Exner S.**, Die Stäbchenwanderung im Auge von *Abramis brama* bei Lichtveränderungen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269 - 280.

Abramis brama, Lichtwirkung auf die Netzhaut.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Lichtwirkung auf die Netzhaut bei *Abramis brama.*
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Stäbchen und Zapfen der Netzhaut, Lichtwirkung.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Zapfen und Stäbchen der Netzhaut, Lichtwirkung.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Fisch-Retina, Lichtwirkung.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Wanderung der Stäbchen und Zapfen der Netzhaut auf Lichtreiz.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Netzhaut, Lichtwirkung auf die Stäbchen.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Retina, Lichtwirkung auf die Stäbchen.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280

Photomechanische Wirkungen in der Netzhaut.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Abramis brama, Lichtwirkung auf die Netzhaut.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Lichtwirkung auf die Netzhaut bei *Abramis brama*.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Stäbchen und Zapfen der Netzhaut, Lichtwirkung.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Zapfen und Stäbchen der Netzhaut, Lichtwirkung.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Fisch-Retina, Lichtwirkung.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Wanderung der Stäbchen und Zapfen der Netzhaut auf Lichtreiz.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Netzhaut, Lichtwirkung auf die Stäbchen.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Retina, Lichtwirkung auf die Stäbchen.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Photomechanische Wirkungen in der Netzhaut.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 269—280.

Ebner V., v., Über die Entwicklung der leimgebenden Fibrillen, insbesondere im Zahnbein.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 281—346.

Zahnbein, Entwicklung der leimgebenden Fibrillen.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 281—346.

Bindegewebe, Entwicklung der leimgebenden Fibrillen, insbesondere im Zahnbein.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 281—346.

Leimgebende Fibrillen, Entwicklung derselben, insbesondere im Zahnbein.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 281—346.

Ebner V., v., Über die Entwicklung der leimgebenden Fibrillen, insbesondere im Zahnbein.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 281—346

Zahnbein, Entwicklung der leimgebenden Fibrillen.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 281—346.

Bindegewebe, Entwicklung der leimgebenden Fibrillen, insbesondere im Zahnbein.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 281—346.

Leimgebende Fibrillen, Entwicklung derselben, insbesondere im Zahnbein.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 281—346.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten Abteilungen, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

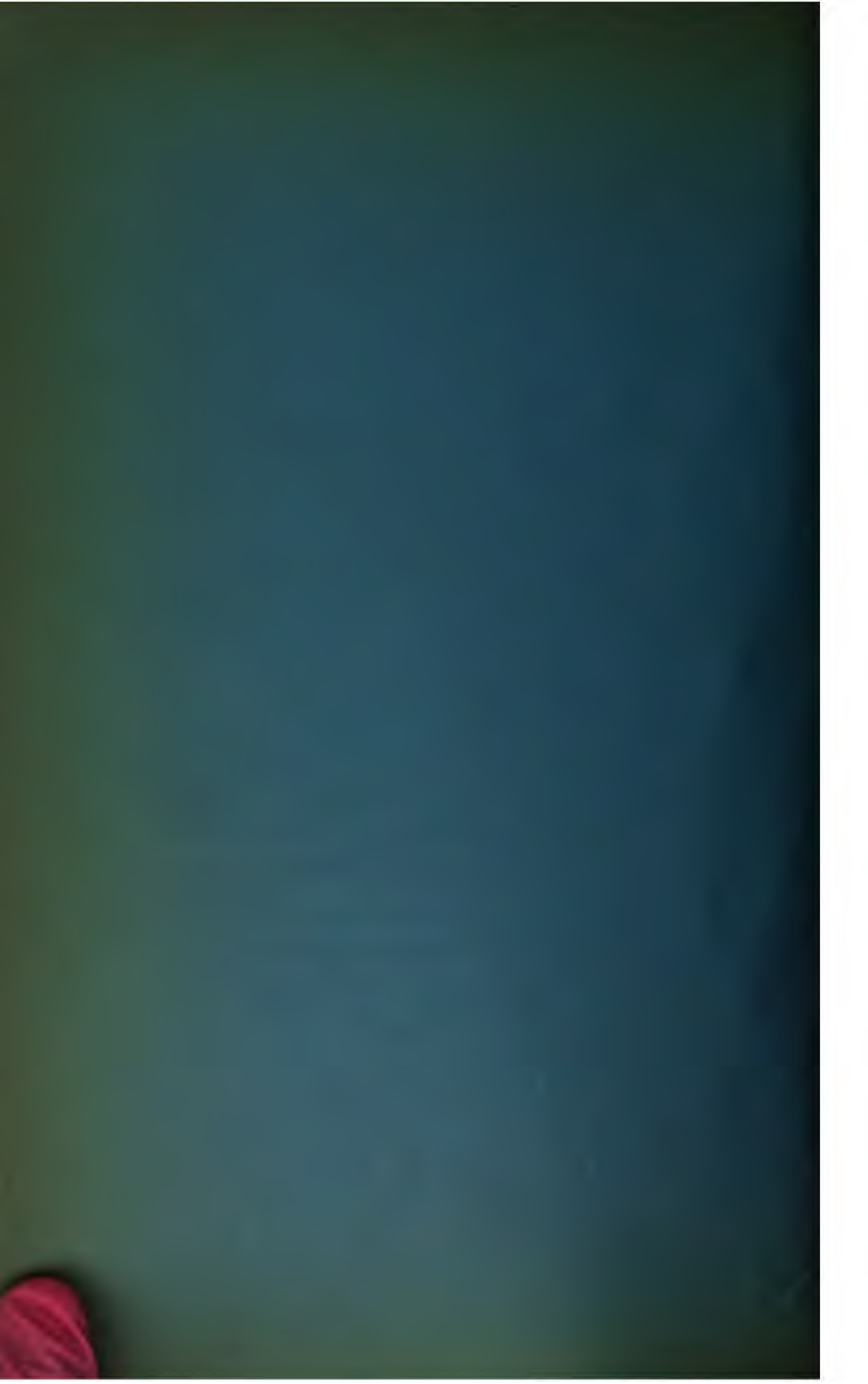
Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung *III.* Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler (Wien, I., Rothenthurmstraße 13), zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 14 K — 14 M.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 5 K — 5 M.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. VI. UND VII. HEFT.

JAHRGANG 1906. — JUNI UND JULI.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT 5 TAFELN.)



WIEN, 1906.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT

des C. und 7. Heftes, Juni und Juli 1906, des CXV. Bandes, Abteilung III, der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Seite

Preis des ganzen Heftes: 5 K 90 h — 5 M 90 pf.

SITZUNGSBERICHTE

DER

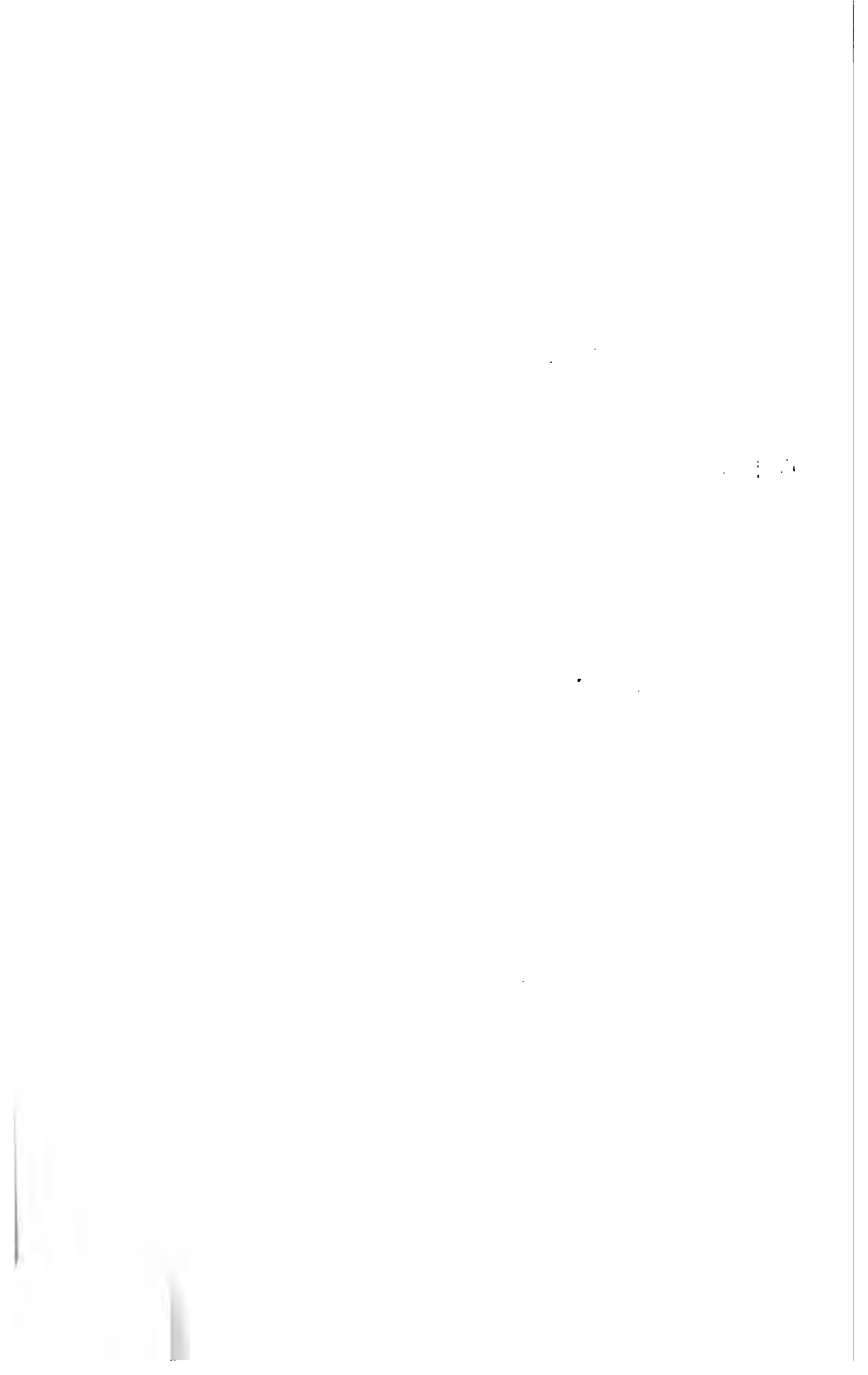
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

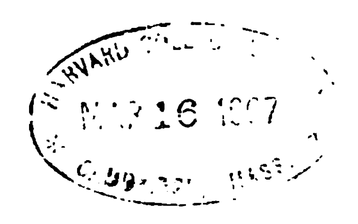
MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. VI. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.





Über die an Kammbildungen erinnernden Merkmale des menschlichen Schädels

von

Prof. Dr. **H. Matiegka** in Prag.

(Mit 1 Tafel.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 17. Mai 1906.)

Vorbemerkungen.

Bei der Untersuchung einer Reihe von Indianerschädeln, welche Dr. Gustav Eisen (S. Francisco) auf S. Rosa, einer der verlassenen Inseln des S. Barbara-Archipels (Kalifornien) gesammelt hatte, fielen mir einige Merkmale auf, welche allgemein als Reste oder partiell ausgebildete Homologa der an manchen niederen Säugetier- und Affenschädeln vorkommenden Kammbildungen angesehen werden. Bemerkenswert erscheint der Umstand, daß dieser Befund an Schädeln gemacht wurde, welche ebenso wie die übrigen dazu gehörigen Skeletteile eine Reihe anderer primitiver Merkmale aufweisen, wie ja denn diese Insulaner mit den Festlandskaliforniern, den Karaiben, Feuerländern u. s. w. zu den niedrigststehenden Stämmen Amerikas gehören.

Ein genaueres Studium dieser Merkmale gab Veranlassung zu dem folgenden Versuche, die verschiedenen, mit den Kammbildungen der Tierschädel in Beziehung stehenden Merkmale des Menschenschädels, über welche übrigens schon eine ziemlich reichliche Literatur besteht, zusammenzustellen, wodurch die Bedeutung derselben erst ins rechte Licht gestellt wird.[1]

Betrachten wir vorerst flüchtig die Anordnung dieser Kammbildungen an einigen Säugetierschädeln.

---

[1] Für die Überlassung des hiezu nötigen Schädelmateriales bin ich besonders den Herren Prof. Dr. R. Fick in Prag, Prof. Dr. A. Fischel in Prag, Hofrat Dr. C. Toldt in Wien, Prof. Dr. Vejdovsky in Prag, Hofrat Dr. E. Zuckerkandl in Wien zu Danke verpflichtet.

Am Hundeschädel z. B. streben die beiderseitigen Schläfeleisten schon am Stirnbeine einander zu, um sich noch vor dem Bregma zu einem Scheitel- oder Längskamm zu vereinigen, der allmählich bis an das Hinterhaupt ansteigt; hier schließt sich beiderseits der querverlaufende Occipital- oder Querkamm an; dieser selbst flacht sich gegen beide Seiten hin einfach wellenförmig ab und erreicht erst wieder im Bereiche der Schläfenbeine eine gewisse Höhe (crista supramastoidea des Menschenschädels), um sich einesteils mittels einer oberhalb der Ohröffnung hinziehenden Kante an den Jochbogen anzuschließen, andererseits eine zweite kürzere, absteigende Kante zur hinteren Umrandung der Ohröffnung zu entsenden. Der Jochbogen vermittelt den allerdings durch die Schläfegrube unterbrochenen Übergang zu den Schläfeleisten an der Stirn zurück.

Beachtenswert ist, daß der Querkamm zwar im allgemeinen dem Verlaufe der Lambdanaht zu entsprechen scheint, jedoch eigentlich zum größten Teile noch der Hinterhauptschuppe angehört, so daß die Naht nicht auf dem Firste des Kammes, sondern auf seinem parietalen Abhange verläuft und gegen die Mitte zu so weit nach vorn reicht, daß beinahe die Hälfte des Längskammfirstes noch vom Occipitalknochen gebildet erscheint. Nur lateralwärts fällt der Querkamm mit der Lambdanaht eine kurze Strecke weit tatsächlich zusammen, um dann auf das Schläfebein überzugehen.

An den Schädeln anderer Säuger, besonders aber den der Carnivoren, findet man eine ähnliche Anordnung, während bei einigen, z. B. beim Dachse, der Längskamm, bei anderen, z. B. den großen Katzenarten (Löwe, Luchs, Kaguar) der Occipitalkamm stärker ausgebildet ist. Bei manchen Arten (Katze, Igel, Stachelschwein u. s. w.) fehlt der Scheitelkamm überhaupt und ist nur ein Occipitalkamm, eigentlich ein Wulst (Torus occipitalis) vorhanden, vor welchem die Lambdanaht verläuft, ja zuweilen noch ein dreieckiges Feld (Oberschuppe) zwischen sich und dem Wulste lassend. Beim Schweine erscheint der Occipitalkamm beiderseits lappenförmig ausgezogen und vorne von der Lambdanaht abgegrenzt, ähnlich bei einigen Robben. Bei Wiederkäuern (Schaf,

Ziege, Reh, Gemse etc.) grenzen hingegen die bogenförmig verlaufenden Querleisten eine dreieckige Oberschuppe nach hinten ab, während ein Längskamm — mit Ausnahme der Kamele und Dromedare — fehlt.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß die Größe des Tieres nicht für die Entwicklung der Schädelkämme maßgebend ist; so hat z. B. der kleine Borstenigel *(Centetes ecaudatus)* mächtige Kämme. Auch ist die Kammbildung kein konstanter Familiencharakter, vielmehr ein bloßer Art- oder Rassencharakter.[1] Überdies ist Geschlecht und Alter für seine Entwicklung von Bedeutung.

Bei den niederen Affen sind die Schädelkämme ähnlich angeordnet wie bei den Carnivoren, doch pflegt bei denselben der Occipitalkamm und besonders seine seitlichen Partien früher und stärker entwickelt zu sein als der Längskamm.

Die Kammbildungen an den Schädeln der anthropomorphen Affen wurden von Th. L. Bischoff, G. Joseph, R. Hartmann, W. Waldeyer, E. Selenka, Joh. Ranke u. a. einer genaueren Untersuchung unterworfen.

E. Selenka gibt folgende Übersicht über die Entwicklung der einzelnen Kammabschnitte bei den verschiedenen Anthropoidenarten:

		Sagittaler Knochenkamm:	Querer occipitaler Knochenkamm:
Schimpanse	♀	fehlt stets,	fehlt stets,
	♂	selten ausgebildet und dann nur schwach;	sehr schwach entwickelt;
Orang-Utan	♀	fehlt stets,	stets vorhanden,
	♂	allermeist ausgebildet, fehlt selten;	sehr stark ausgebildet;
Gorilla	♀	fehlt meistens, nicht selten mehrere *mm* hoch	stets wohl entwickelt,
	♂	stets sehr stark entwickelt;	stets sehr stark entwickelt.

Die Kammbildungen sind demnach vor allem ein Geschlechtsmerkmal, da sie beim Männchen entsprechend der

[1] So fehlt z. B. der Längskamm einigen Hunderassen.

stärkeren Muskulatur und dem stärkeren Gebisse konstanter und mächtiger entwickelt sind als beim Weibchen. Weiter sind dieselben ein Art- und vielleicht auch Rassemerkmal. Der Gorilla besitzt dieselben stark ausgebildet, der Schimpanse hingegen selten und dann nur schwach ausgeprägt. Den Männchen gewisser Abarten des Schimpanse, Orang-Utan und Gorilla (nach Lucae, Bischoff, Hartmann und Selenka) scheint er zu fehlen.

Überdies ist die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Abschnitte zur Entwicklung kommen, beachtenswert. Vorerst erscheint der Querkamm nur in seinen seitlichen Partien ausgebildet, wobei die Schläfelinien noch tief und weit voneinander verlaufen und sich nur an der Bildung jenes seitlichen Teiles des Querkammes beteiligen (bei manchen Schimpansemännchen, in der Regel bei den Orang-Utanweibchen). Auf einer weiteren Stufe erscheint der Querkamm zwar über das ganze Hinterhauptsbein ausgeprägt, aber am stärksten — d. i. in Form stumpfer flügelförmiger Ansätze — an den Seiten. Zuletzt kommt der Längskamm dazu, vorn schon im Bereiche des Stirnbeines durch Aneinanderlegen der beiden Schläfelinien beginnend, aber an seinem hinteren, dem Querkamm sich anschließenden Ende am stärksten ausgebildet. An erwachsenen Individuen verläuft der Querkamm anscheinend in der Richtung der Lambdanaht; man kann aber auch hier konstatieren, daß die Naht nur in dem lateralsten Teile mit dem Querkamme zusammenfällt oder ihn kreuzt, hingegen in der Mitte an seinem parietalen Abhange hinläuft, wie dies ja der Entwicklung des Kammes entspricht. Die Oberschuppe des Hinterhauptes erscheint daher bedeutend reduziert, während der untere Schuppenteil flach, seltener gewölbt abfällt, zuweilen etwas eingesenkt erscheint und nach Hartmann drei Paar quere Nackenlinien als Grenzen der Ansatzfelder der Nackenmuskulatur aufweist.

An Schädeln jugendlicher Tiere haben Hartmann, Waldeyer, Selenka, J. Ranke u. a. die ontogenetische Entwicklung der Kammbildungen bei den Anthropoiden verfolgt: sie entspricht der oben geschilderten Stufenfolge bei den Arten. Vorerst verlaufen die schwach ausgebildeten Schläfelinien ziemlich tief und noch weit voneinander, später rücken

dieselben höher hinauf und einander näher, bis sie aneinanderstoßen und zu einem Kamm verwachsen, dessen zwei Lefzen (Labra cristae sagittalis) und eine dazwischen oft sich erhaltende Spalte oder Furche (Spatium intermedium) die zweiseitige Zugehörigkeit verraten. Joh. Ranke hat den Grad des Hinaufrückens an Orangschädeln durch einen Index ausgedrückt, welchen er aus den Entfernungen der oberen Schläfelinien und den der oberen Ohrlochränder (mittels des Bandmaßes über den Scheitel gemessen, Querumfang des Schädels), letztere = 100, berechnete. Dieser Index beträgt bei den jüngsten Säuglingstieren 65 und sinkt allmählich bis auf 0 (bei alten Männchen), was die Vereinigung der Linien bedeutet.

Aber schon vordem hat sich im Bereiche der obersten Hinterhauptlinien oder vielmehr zwischen diesen und den mittleren eine Querwulstung gebildet, wodurch die Hinterhauptschuppe in ein unteres und ein oberes, dreieckiges, von der Lambdanaht umgrenztes Feld abgeteilt wird. Diese Wulstung schiebt sich höher, verkleinert das obere Feld, erreicht die Lambdanaht, ja zieht diese zum Teile noch in ihren Bereich. Dies geschieht in erster Reihe an den seitlichen Partien, wo denn auch der Querkamm zuerst eine stärkere Ausbildung erlangt. Später schreitet diese Kammbildung unter gleichzeitigem Höhersteigen der Schläfeleisten gegen die Mitte zu fort, so daß bei kräftigen Gorillamännchen die vereinigten Kämme in der Lambdagegend die größte Höhe erreichen, während an den Orang-Utanschädeln zwischen dem Querwulste und den hinteren Schenkeln der zum Seitenkamm vereinigten Schläfelinien vorübergehend oder dauernd eine dreieckige Einsenkung erhalten bleibt (Selenka).

Indem das Periost auf das Vorrücken der Muskulatur reagiert, wird durch das stete Weiterrücken der Muskelgrenze eine Knochenleiste gebildet, welche — wenn das vorhandene Gebiet bis an die durch eine besondere Ossifikationstätigkeit ausgezeichnete Naht erschöpft ist — zu einem Walle aufgeworfen wird, »wie einst die Gebirge der Erde durch eine tangential auf die Oberfläche der letzteren einwirkende Gewalt aus der Erdmasse emporgehoben wurden« (G. Joseph).

Manouvrier hat die Wirkung der Schläfemuskel mit der Arbeit der beiden Hände verglichen, welche an einem Lehmklumpen ansteigend unter Druck aus dem an den Seiten vorfindlichen und gegen den Gipfel geschobenen Material einen Kamm herzustellen trachten. Hiebei ist das Periost zwar das knochenerzeugende, aber nicht das knochenformende Element. In dieser Hinsicht kommt der Muskulatur eine größere Bedeutung zu, wie dies speziell für den Schläfemuskel die experimentellen Untersuchungen Fick's und R. Anthony's beweisen. Diese Autoren fanden z. B. unter anderem, daß der Scheitelkamm bei jungen Hunden, deren Schläfemuskel an einer Seite in größerem Umfange zerstört wurde, durch den Druck des unverletzt gelassenen Schläfemuskels gegen die operierte Seite verbogen wurde, welche Verbiegung normalerweise nur durch den stattfindenden Gegendruck verhütet wird. In ähnlicher Weise ist die Nackenmuskulatur tätig. (Vergl. auch K. Toldt's jun. Beobachtung an einem Fuchsschädel.)

Wenn wir nun die Verhältnisse beim Menschen betrachten, finden wir, daß die betreffenden Linien, durch deren Zusammenstoßen und Anwachsen die Schädelkämme gebildet werden, d. i. die Schläfe- und Hinterhauptlinien normalerweise weit voneinander gerückt erscheinen, jedoch in einzelnen Fällen auffallende Merkmale aufweisen, durch welche sie an die Schädelkammbildungen mancher niederer Säuger und Affen erinnern.

I. Das Gebiet der Schläfelinien.

Wenden wir vor allem den Schläfelinien unser Augenmerk zu. Dieselben hat nach Hyrtl, Bischoff, Ihering, Joseph, Török u. a. besonders L. Dalla Rosa zum Gegenstande einer ausführlichen Studie gemacht, deren Ergebnis war, daß von den beiden seit Hyrtl allgemein anerkannten Linien in der Tat nur die untere die Ursprungslinie des Schläfemuskels ist, während die von Bischoff als Ursprung der Schläfenfascie aufgefaßte obere Linie anatomisch »die Ansatzlinie der zwischen Temporalaponeurose und der Galea gelegenen lockeren Bindegewebsschichte, welche im Umkreise des Schläfemuskels eine mehr minder deutlich blättrige Struktur annimmt und

sich bei gewissen Säugetieren zu einem die Temporalaponeurose bedeckenden, förmlichen Fascienblatte gestaltet«, vorstellt. Die durch die beiden Schläfelinien abgegrenzte zirkummuskuläre Zone des menschlichen Schädels wäre nach Dalla Rosa's Untersuchungen philogenetisch »der Ausdruck einer beträchtlich größeren Flächenausdehnung, welche dem menschlichen Schläfemuskel in längst vergangenen Zeiten zukam, dessen sehnige Überreste im Bereiche dieser Zone noch heute an jenen früheren Zustand erinnern«.

Wenn nun die Schläfelinien an und für sich die Elemente vorstellen, welche bei manchen niederen Säugern und Affen zur Scheitelkammbildung führen und somit an diese Gebilde erinnern, so geschieht dies um so mehr durch beträchtlichere Ausbildung einzelner ihrer Merkmale. Es sind dies besonders folgende:

1 *a*). Hinaufrücken der Schläfelinien und bedeutende Ausbreitung der Plana temporalia.

Eine kräftigere Ausbildung der Schläfemuskeln und die damit verbundene Ausbreitung der Plana temporalia hat ein Hinauf- und Zusammenrücken der Schläfelinien, und zwar sowohl der unteren als der oberen zur Folge, wodurch gleichsam eine Kammbildung angestrebt wird.

Diesem Zusammenrücken der Schläfelinien, beziehungsweise der Muskel wirkt das durch mächtige Hirnentwicklung bedingte, stärkere Breitenwachstum des Schädels entgegen; hiedurch werden diese Linien umgekehrt mehr voneinander entfernt.

Dieser letztere Faktor entfällt jedoch bei den Mikrocephalenschädeln, an denen selbst normal entwickelte Schläfemuskel bei dem zufolge zurückbleibender Hirnentwicklung geringen Umfange der Schädelkalotte relativ hoch hinaufrücken und beinahe die Medianlinie erreichen; dies wird um so mehr der Fall sein, wenn diese Muskel überdies eine beträchtlichere Ausbildung erlangen. Die Konformation der Schläfelinien kann dann vollständig den Affentypus annehmen, wie z. B. an dem von G. Vogt beschriebenen Schädel des Mikrocephalen Conrad Schuettelndreyer, an welchem diese

Linien schon am Bregma nahe aneinanderrücken und längs der Pfeilnaht nur 2 *mm* voneinander entfernt sind, um erst vor der Lambdanaht auseinander zu weichen und nach abwärts abzulenken. Überdies wird die eigentliche Kammbildung an Mikrocephalenschädeln genug häufig durch die kielförmige Anordnung der Scheitelbeine vorgetäuscht; hiefür liefert die reichliche Literatur über diese Schädel zahlreiche Beispiele.

Sonst werden ausgebreitete Plana temporalia an Schädeln angetroffen, bei denen eine stärkere Entwicklung des Kauapparates neben mäßiger Hirn-, beziehungsweise Schädelbreitenentwicklung vorkommt, so besonders an Schädeln inferiorer Rassen, aber auch an Europäerschädeln von roher Bildung, nach Lombroso und seinen Anhängern namentlich auch bei Verbrechern.

Hyrtl weist auf die bedeutende Ausdehnung der Plana temporalia an dem von C. E. v. Baer abgebildeten Kalmückenschädel hin und bildet selbst einen Kurdenschädel ab, an welchem die oberen Schläfelinien bis auf 1 Zoll an die Pfeilnaht heranreichen. An einigen anderen Hochschädeln mit giebelförmig erhobenem Vertex fand er die geringste Entfernung dieser Linien von der Pfeilnaht 13 bis 18 Linien. Speziell erwähnt Hyrtl Schädel von Chinesen, Tagalen, Maduresen und Kaffern, an welchen die untere Schläfelinie fehlte, die obere hingegen bis auf 1·5 bis 1·75 Zoll an die Pfeilnaht herangerückt erschien.

Bedeutend oder exzessiv ausgedehnte Plana temporalia beobachtete sonst Corner an Schädeln von Ceylon, Dalla Rosa bei Eskimos und Makassaren, A. Ecker bei Australiern, A. Hrdlička an Nord- und Mittelamerikanern, R. Martin bei Feuerländern und Altpatagoniern, L. Manouvrier bei Neu-Kaledoniern und Papuas, Schaaffhausen bei Javanern, Chinesen und Patagoniern, Spengel bei Papuas, Steinbach an Schädeln von Pleasant-Island, Topinard bei den melanesischen Rassen, R. Virchow an Schädeln der amerikanischen Stämme (Pah Ute, Pampeo, Norquin etc.), aber auch an Zuiderseeschädeln und anderen Friesenschädeln, darunter auch an dem von Blumenbach abgebildeten Batavus

genuinus u. a., Widenmann an Dschaggaschädeln u. s. w.

An einem Grönländerschädel (Nr. 3752) des deutschen anatomischen Instituts zu Prag sind die schon am Stirnbein gesondert verlaufenden oberen Temporallinien an der Kranznaht 66 *mm* voneinander entfernt, nähern sich dann noch ein wenig (bis auf 65 *mm*), entfernen sich weiters in der Gegend der Parietalhöcker bis auf 88 *mm*, um sich dann gegen das Lambda wieder bedeutend zu nähern und endlich in einer Entfernung von 30 *mm* (jederseits 15 *mm* vom Lambda) vor der Lambdanaht seitwärts abzubiegen.[1]

Eine Statistik über die Häufigkeit dieses Merkmals, d. i. des Hinaufrückens der Schläfelinien, aus den Angaben verschiedener Autoren zusammenzustellen, erscheint nicht verläßlich, insofern es sich um ein bloß deskriptiv beobachtetes Merkmal handelt. Jedoch lassen sich die Ergebnisse desselben Autors untereinander vergleichen. So habe ich aus den Arbeiten Fridolin's unter Berücksichtigung der von ihm beschriebenen Schädel erwachsener Individuen berechnet, daß »hochliegende« Schläfelinien

bei 23 Afrikanern .... in 50·0 %
» 74 Südseeinsulanern .... » 21·6
» 83 Tschuktschen, Burjäten und Kalmücken » 6·1

vorkommen.

Nach Rüdiger's Notizen wurden große Plana temporalia

unter 60 Asiaten .... in 8·3 %
» 19 Australiern .... » 5·2
» 219 Ägyptern .... » 1·9
» 110 Deutschen .... » 1·8

beobachtet, während Broesike ein bedeutendes Hinaufsteigen der Schläfelinien

unter 110 Asiaten .... in 10·0 %

verzeichnet.

---

[1] Die betreffenden Distanzen (Zirkelmaße) für die unteren Temporallinien betragen 92, 87, 102 und 82 *mm*, während die untere Stirnbreite 96 *mm* mißt.

Hieraus scheint wenigstens so viel hervorzugehen, daß dieses Merkmal bei inferioren Rassen häufiger ausgebildet ist als an Europäerschädeln.[1]

Verläßlicher wird eine solche Statistik ausfallen, wenn die betreffenden Verhältnisse craniometrisch ausgedrückt werden. Hiebei kann das Maß des Hinaufrückens der Schläfelinien am einfachsten durch ihre Entfernung voneinander, und zwar an der Stelle, wo sie sich am meisten der Pfeilnaht nähern, bestimmt werden. Aber dieses Maß muß entweder nach J. Ranke's oben angeführter Methode mit dem Querumfange des Schädels oder nach Topinard's Vorgange mit der unteren Stirnbreite, dem Ausgangspunkte der Schläfelinien, verglichen und hiebei die Schädelform (Dolicho- oder Brachycephalie) in Anschlag gebracht werden. Als Beispiele führt Topinard den Schädel eines Neukaledoniers von pithekoider Bildung und den eines Slawen, an welchem der menschliche Typus besonders gut ausgebildet ist, an. Die Annäherung der beiden oberen Temporallinien beträgt bei ersterem 53 *mm*, bei dem zweiten 130 *mm*, die der beiden unteren Temporallinien 70, beziehungsweise 134 *mm*. Im Verhältnis zur unteren Stirnbreite (=100) mißt die Entfernung der unteren sowie der oberen Schläfelinien bei dem Neukaledonier 52·0 und 72·9, bei dem Slawen hingegen 127·4 und 131·3. Noch genauer hat die Ausdehnung der Plana temporalia und ihre Beziehungen zur Schädelform E. M. Corner verfolgt. Derselbe maß sowohl an den von den oberen als auch an den von den unteren Schläfelinien begrenzten Flächen direkt die größte horizontale Länge und die größte Höhe (von der oberen Kante der Jochbogenfortsätze) sowie die kleinste Distanz zwischen den oberen und unteren Schläfelinien — insgesamt mit dem Craniometer — überdies die größte Höhe mit dem Bandmaße, um die Ausbauchung dieser Gegend beurteilen zu können. Durch Vergleich dieser Maße mit der Schädelbasislänge (Dist. basion-nasale = 100) erlangte er die gewünschten Längen-, Höhen- und Bi-temporalindices. Bei Unter-

[1] Allerdings wird bei einem größeren Material ein weiteres Eingehen in Details und Unterscheiden kleinerer Völkergruppen oder einzelner Stämme nötig erscheinen.

suchung von 100 Schädeln verschiedener Rassen ergab sich nun folgendes Resultat:

	Obere Schläfelinien			Untere Schläfelinien		
	Lt. Ind.	Ht. Ind.	Bit. Ind.	Lt. Ind.	Ht. Ind.	Bit. Ind.
Dolichoceph.	124·3	86·9	93·8	109·9	76·8	103·6
Mesoceph.	126·9	85·7	106·9	112·2	77·8	117·4
Brachyceph.	131·3	93·0	116·2	116·7	82·8	128·3

Demnach wachsen die Schläfemuskelflächen nicht proportional mit der Länge des Schädels, indem sie bei Kurzschädeln relativ länger und höher erscheinen, obzwar die Schläfelinien weiter voneinander entfernt sind.

Ähnliche Verhältnisse ergeben sich bei Berücksichtigung der Schädelhöhe, indem die relativ hohen Schädel auch relativ lange und hochgestreckte, aber weit voneinander gerückte, obere Schläfelinien aufweisen, während die niedrigen Schädel durch das Aneinanderrücken dieser Linien an die bei Anthropoiden vorkommenden Verhältnisse erinnern.

Auch zwischen Schläfemuskelflächen und Kieferform fand Corner gewisse Beziehungen, indem diese Flächen bei Orthognathen sowohl in der Länge als auch in der Breite verhältnismäßig kleinere Maße aufweisen, auch bedeutend weiter voneinander entfernt sind als bei Mesognathen, während die Prognathen, welche die schwersten Unterkiefer besitzen und daher die größten Schläfemuskelflächen aufweisen sollten, diesbezüglich in der Mitte stehen; diesen letzteren Befund erklärt Corner dadurch, daß die Mehrzahl derselben (64 %) zugleich eine dolichocephale und niedrige Kopfform hat, wodurch der Einfluß der Kieferform im entgegengesetzten Sinne beeinträchtigt wird.

Was speziell das Zusammenrücken der Schläfelinien betrifft, führt Corner als Beispiel für den Affentypus einen Vancouverschädel an, dessen obere und untere Temporallinien sich bis auf 52, beziehungsweise 77 *mm* nähern und im Vergleich zur Basislänge einen Bitemporalindex von 47·7, beziehungsweise 70·6 ergeben [1], während den menschlichen

---

[1] Durchschnittlich nehmen in Corner's Statistik die 16 Australierschädel mit einem Bitemporalindex = 96·0 die tiefste Stelle ein.

Typus zwei brachycephale Czechenschädel vorstellen, deren obere und untere Bitemporaldistanzen bei dem einen 112 *mm* und 119 *mm* (Indices 133·3, 140·2), bei dem anderen 118 *mm* und 137 *mm* (Indices 128·2, 148·9) betragen.

Wie aus E. M. Corner's Untersuchungen ersichtlich, sind die Verhältnisse bezüglich der Schläfelinien nicht so einfach, wie es auf den ersten Blick scheint.

1 *b*). Stärkere Ausbreitung der Plana temporalia nach vorn (Verschmälerung der Stirn) und nach rückwärts (Überschreiten der Lambdanaht). Konfiguration der Norma occipitalis.

Eine mächtigere Flächenausbildung des Schläfemuskels muß jedoch nicht gleichmäßig in allen Richtungen auftreten, sondern kann insbesondere nach vorn das Stirnbein betreffen oder nach rückwärts gegen die Lambdanaht zu erfolgen.

Das Resultat einer beträchtlichen Ausbreitung der Plana temporalia nach vorn ist das Zusammenrücken der vorderen Schenkel der Schläfelinien und eine Verschmälerung der Stirn. Dieser Fall wird an Schädeln inferiorer Rassen häufiger beobachtet. Die Schläfelinien entfernen sich in solchen Fällen nicht — wie in der Regel bei Europäern — nach aufwärts verlaufend voneinander, sondern nähern sich vielmehr, was wiederum an die Disposition bei Affen und niederen Säugern erinnert.[1] Ein derartiges Verhalten fand z. B. Zuckerkandl an den Schädeln eines Nukahiwaners und dreier Chatam-Insulaner. Es zeigte sich hier, daß trotzdem die Breitenmaße der Stirnbeine nicht unbeträchtlich sind, nichtsdestoweniger die vorderen Stirnflächen schmal erscheinen, weil durch das hohe Aufsteigen und Heranrücken der Schläfelinien an die Medianlinien bedeutende Stücke der Stirnbeine in die Seitenwandungen der Schädel einbezogen werden.

Nach rückwärts können die Schläfelinien die Lambdanaht — wie z. B. an dem oben erwähnten Grönländerschädel der Prager deutschen anatomischen Anstalt — schon

[1] Bei einigen Affen kann — wie G. Joseph darauf aufmerksam machte — derart beinahe das ganze Stirnbein bis auf einen kleinen Teil, welchen die Glabella einnimmt, von der Ursprungsfläche des Schläfemuskels besetzt werden.

unweit vom Lambda erreichen und dieselbe eine längere Strecke weit begleiten. Daß die Schläfelinien die Lambdanaht nach rückwärts überschreiten und auf das Hinterhaupt übergehen können, wie v. Török — wenn auch nur in seltenen Fällen — beobachtet haben will, leugnet Dalla Rosa; es wäre ein solcher Befund an Menschenschädeln insofern denkbar, als auch bei den Affen und anderen Säugern die Lambdanaht median am parietalen Abhange des Occipitalkammes verläuft, daher der Schläfemuskel diese Naht hier überschreitet. Aber gerade hier bleiben beim Menschen die Schläfelinien der Lambdanaht ferner. Hingegen kann das Überragen des Asterialwulstes, von dem weiter noch die Rede sein wird, als ein Überschreiten, eigentlich Überbrücken der Lambdanaht in den seitlichen Partien aufgefaßt werden. So muß man sich wohl auch die »große Längenentwicklung der Plana temporalia, die bis an oder gar über die Seiten der Lambdanaht reichen«, welche R. Virchow bei Untersuchung von sechs Jaundeschädeln aus Kamerun mehrmals beobachtete, vorstellen.

Der Verlauf der Schläfelinien kann in den Fällen, in welchen sie stark ausgebildet erscheinen, wie Hyrtl hervorhob, und Zuckerkandl mehrfach, besonders auch bei Untersuchung der Chatam-Insulanerschädel bestätigt fand, einen Einfluß auf die Form der Norma occipitalis haben, welche in diesen Fällen — wenn zugleich auch eine Scheitelkante (vergl. weiter unten) vorhanden ist — einen pentagonalen Umriß aufweist. Diese Linien können nämlich eine scharfe Grenze »zwischen der Parietal- und Temporalregion der Kopfseiten« abgeben, wenn auch die Provenienz der Scheitelbeinhöcker allein in ähnlicher Weise die Gestalt des Schädels bestimmen kann, weshalb denn Ihering die ursprüngliche These Hyrtl's vom Zusammenhange der oberen Schläfelinien und der Schädelform entsprechend eingeschränkt hat.

2 *a*). Stärkere Ausbildung der Schläfelinien im ganzen.

Scharf vorspringende Schläfelinien als Zeichen starker Kaumuskelentwicklung werden allgemein als ein Zeichen von

Inferiorität gedeutet und wurden auch von Schaaffhausen als ein Merkmal der Urform des menschlichen Schädels angesehen.

Diese stärkere Ausbildung kann in zweifacher Art zu stande kommen, nämlich entweder

α) als leistenartiges Vortreten einer der beiden Linien oder aber

β) als wulstartige Auftreibung eines größeren Teiles der zirkummuskulären Zone.

Für beide Arten gibt schon Hyrtl entsprechende Beispiele. So zeichnete sich an einem von ihm angeführten Schädel eines Mährers die Linea semicircal. temp. inferior durch einen »so hohen Grad der Elevation aus, daß sie einen förmlichen Kamm bildeten, welcher mit breiter Basis aufsitzend, zu einem scharfen, fast schneidenden Grat sich erhebt«.

Für die wulstartige Auftreibung der zirkummuskulären Zone kann der folgende, von Hyrtl angeführte und abgebildete (Taf. II, Fig. 1), später von Zuckerkandl ausführlich beschriebene Fall dienen: »An einem Schädel eines Chatam-Insulaners erhebt sich diese Zone über das übrige Niveau des Schädels so auffallend, daß sie wie eine fingerbreite, dem Schädel aufgelöthete Spange aussieht, welche durch ihre Glätte gegen die rauhe, drusige Fläche des Schädeldaches auffallend absticht«.

Auch Ihering bemerkt, daß in manchen Fällen die obere Schläfelinie [1] »in Form eines dicken, breiten, wie aufgegossen erscheinenden Knochenwulstes entwickelt« ist, während er an den Schädeln der Kirgisen, Kalmücken u. a. die oberen Schläfelinien sehr schwach ausgeprägt fand. Ihering selbst bildet den Schädel eines Jazygen (Ungarn) ab, »dessen obere Schläfelinie als ein 12 *mm* breiter, gewölbter Streifen erscheint«.

Dalla Rosa berichtet über zwei weitere derartige Schädel. Im ersten Fall handelt es sich um den Hercegoviner Riesenschädel, welchen Toldt für die Sammlung des deutschen anatomischen Instituts in Prag erwarb und auf

---

[1] Vielleicht besser gesagt »die zirkummuskuläre Zone«.

welchen ich später noch zurückkomme; der zweite Fall betrifft einen männlichen, großen, schweren und plumpen böhmischen Schädel mit anderweitigen Merkmalen einer sehr kräftigen Entwicklung der Kaumuskulatur und folgender Anordnung der Schläfelinien: »Die obere Schläfelinie, welche schon an der Stirnbeinschuppe gut ausgeprägt ist, beginnt sich etwa 30 *mm* hinter der Kranznaht zu einem deutlichen Kamme aufzuwerfen, welcher in einer Länge von etwa 60 *mm* derart am Scheitelbein zu liegen kommt, daß ungefähr ein Drittel der Länge vor und zwei Drittel hinter das Tuber parietale fallen. Auf der ganzen Strecke nimmt sich dieser wulstige Knochenkamm wie eine dem Schädeldache aufgeklebte Leiste aus; bei der Besichtigung desselben von der Pfeilnahtseite her findet man ihn der Außenfläche des Scheitelbeins nicht genau anliegend, sondern durch längere und kürzere, seichtere und tiefere Spältchen von der letzteren streckenweise getrennt. Nach rückwärts geht der Kamm, sich rasch verlierend, in das hintere Endstück der oberen Schläfelinie über, welches wohl deutlich, aber nicht übermäßig stark ausgebildet erscheint und in geringer Entfernung vor der Lambdanaht zur Sut. parieto-mastoid. hinabzieht.«

Auf der XXIV. allgemeinen Versammlung der deutschen anthropologischen Gesellschaft in Hannover im Jahre 1893 demonstrierte Waldeyer mehrere Schädel aus den Berliner Sammlungen als Belege dafür, »daß in dem ganzen Halbkreis, den beide Lineae temporales beschreiben, und zwar zwischen diesen Linien, ein deutlicher Wulst sich bilden kann, den man passend als Torus temporalis bezeichnen könnte«, ähnlich, wie man von einem Torus occipitalis spricht.

C. Kupffer und F. Bessel-Hagen erwähnen »cristenartige lineae temporales an dem Schädel eines Chayma-Indianers. Dr. Widenmann fand die Linea temp. inferior an einem Dschaggaschädel »so stark ausgebildet, daß sie einer pithecoiden Christa nahekommt«.

Demnach scheinen Fälle von starker oder exzessiver Ausbildung der Schläfelinien oder der zirkummuskulären Zone im ganzen besonders an Rasseschädeln nicht so selten vorzukommen.

Nach Lombroso tritt dieses Merkmal an Verbrecherschädeln verhältnismäßig häufiger auf und sind die Schläfelinien bei denselben oft in Form »wahrhafter Knochenleisten« ausgeprägt.

Einzelne Partien der Schläfelinien sind schon normalerweise stärker und können in einzelnen Fällen ganz außerordentlich ausgebildet sein. So können die Schläfelinien »zusammenlaufend auf die Squamae frontalis nicht als Linien, sondern als scharfe Cristen« sich fortsetzen, wie dies z. B. H. Poll an 5 von 15 Chatam-Insulanern fand.[1] Besonders aber stellen die Crista supramastoidea und die Crista asteriaca sup. lokale, stärkere Ausbildungen der unteren, beziehungsweise oberen Schläfelinien vor.

2 *b)*. Teilweise stärkere Ausbildung der Schläfelinien.

α) Crista supramastoidea. Die Linea semicircul. temp. inferior »stößt zuletzt mit jener Crista zusammen, welche als eine Verlängerung der hinteren Wurzel des Jochbogens, anfangs fast horizontal über dem äußeren Gehörgang nach hinten streicht und sich allmählich erhebt, um mit dem hinteren, absteigenden Schenkel der Bogenlinie der Schläfe zusammenzukommen. Diese Crista (wenn sie scharfrandig ist) oder dieser Höcker (wenn er mehr einem abgerundeten Wulste ähnelt), wird gewöhnlich als die natürliche Grenze zwischen Squama und Pars mastoidea des Schläfebeins angesehen, ist es aber im Grunde nicht, da ein kleines Segment der Schuppe unter sie fällt« (Hyrtl). Diese Bildung gehört ausschließlich dem Schläfebein an.

Nach Ihering handelt es sich eigentlich um einen Höcker, welcher ganz besonders deutlich und stark bei den meisten Malayenstämmen entwickelt ist, »so daß er sicher längst eines besonderen Namens gewürdigt worden wäre, wenn die

---

[1] Überhaupt pflegt nach v. Török's statistischen Untersuchungen im vorderen Abschnitte die untere Linie häufiger besser ausgeprägt zu sein, als die obere. Im hinteren Abschnitte ist kein Unterschied zu bemerken, doch findet man den höchsten Grad der Ausbildung hier häufiger an der oberen Linie.

deskriptive Anatomie nicht ausschließlich die Schädel der Mittelländer berücksichtigt hätte, an welchen er zwar ebenfalls vorhanden und beschrieben ist, jedoch gegenüber der Ausbildung, welche er meistens in jener Rasse hat, sehr zurücktritt.« So befindet sich nach Ihering an einem in der Göttinger anthropologischen Sammlung befindlichen Paumotuanerschädel eine besonders auf dem Schläfebeine stark entwickelte, bis 1 *cm* breite und 4 *mm* hohe Crista, deren oberer rauher Rand etwas nach innen umgebogen ist und welche ohne Grenze einerseits in den Jochbogen, andrerseits in die Linea semicircul. inf. übergeht.

Dem Wunsche Ihering's, dieser Bildung eine besondere Bezeichnung zukommen zu lassen, wurde mehrfach entsprochen. Broca, welcher darauf hinwies, daß dieselbe an männlichen Schädeln stärker ausgebildet zu sein pflegt (c'est un indice très-probable du sexe masculin), nannte sie Ligne oder Crête sus-mastoïdienne, Brösike Crista s. tuberculum supramastoideum, Dalla Rosa Crista retrotemporalis, Sergi Eminentia tempora-mastoidea, Virchow-Crista auricularis etc.

Nach Dalla Rosa ist es nicht ausgemacht, ob diese Auftreibung ihrer Entstehung nach, ähnlich wie der übrige Teil der Linea tempor. inf., als reiner Muskelfortsatz zu betrachten ist oder bei ihrer Ausbildung auch die benachbarten, lufthaltigen Nebenräume des Mittelohres irgendwie eine Rolle spielen; daß die Crista retrotemporalis beim Erwachsenen mitunter lufthaltig angetroffen wird, ist eine wohlbekannte Tatsache.

Auch Rud. Blaschy, welcher dem Studium dieses Merkmals seine Inaugurations-Dissertation gewidmet hat, spricht sich dafür aus, daß die Crista supramastoidea keine reine Muskelleiste ist, sondern bis zur Zeit der Pubertät einzig und allein der Ausdruck einer allmählich stärker hervortretenden Wölbung der äußeren Knochenlamelle der Schläfenschuppe ist, hervorgerufen durch eine gesteigerte Ausbildung der Cellulae squamosae; erst von dieser Zeit ab entsteht ihre weitere Ausbildung unter dem Einflusse des Muscul. temporalis und seiner Fascie.

Bei den Affen und anderen Säugetieren ist die Crista supramastoidea gut ausgeprägt, manchmal sogar zapfenförmig ausgezogen, wendet sich jedoch nicht im Bogen nach aufwärts, sondern verläuft gestreckter, zugleich flacher werdend gegen die der Sutura parieto-mastoidea entsprechende Stelle.

Was die ethnologische Bedeutung dieser Crista anbelangt, habe ich schon oben Ihering's Bemerkung über die geringe Ausbildung derselben an Europäerschädeln und ihre starke Entwicklung bei den Malayenstämmen angeführt. Poll fand die Crista supramastoidea an drei Morioríschädeln als einen sehr »stark vorspringenden Wulst«, bei sechs weiteren schwächer, aber immer noch kräftig entwickelt. Widenmann erwähnt die kräftige Ausbildung derselben an dem Schädel eines Dschaggahäuptlings. Sergi betrachtet sie als ein wertvolles Merkmal des von ihm Sphenocepalus tetragonus genannten melanesischen Typus.

Ich habe aus einigen Verzeichnissen der »anthropologischen Sammlungen Deutschlands« sowie aus den von W. Krause, Volz, Fridolin und Poll gelieferten Schädelbeschreibungen eine Statistik zusammenzustellen gesucht. Hienach fand sich ein »kräftig, stark, ziemlich oder auffallend stark entwickelter« oder »gut, scharf markierter« Tuber oder Crista supramastoidea an Schädeln erwachsener Individuen:

nach Wilh. Krause	unter 186 Australiern	bei 135	= 72·5%
» Poll	» 15 Moriori	» 9	= 60·0
» Volz	» 49 Südseeinsulanern	» 20	= 40·8
» Rabl-Rückhard	» 57 Amerikanern	» 17	= 30·0
» Fridolin	» 74 Südseeinsulanern	» 23	= 31·1
	» 52 Tschuktschen	» 18	= 34·6
	» 31 Burjäten und Kalmücken	» 7	= 22·6
	» 23 Afrikanern	» 5	= 21·7
» Broesicke	» 110 Asiaten	» 27	= 24·5
	» 30 Deutschen und Tirolern	» 3	= 10·0

Allerdings können eigentlich wiederum nur die von ein und demselben Autor stammenden Perzentzahlen untereinander verglichen werden. Doch scheint so viel sicher zu sein, daß eine

stark entwickelte Crista supramastoidea bei Europäern seltener, bei Afrikanern und Asiaten öfter, jedoch bei Australiern und Ozeaniern am häufigsten zur Beobachtung gelangt.

β) Crista s. processus asteriacus sup. — A. v. Török hat darauf aufmerksam gemacht, daß auch die obere Schläfelinie nicht selten, nämlich — wie er glaubte — in manchen Fällen, in denen sie die Lambdanaht nicht erreicht, in einer ziemlich starken Leiste endigt, welche hinter der sogenannten crête susmastoidienne verläuft und daher von ihm zum Unterschiede von dieser Crista supramastoidea posterior bezeichnet wurde.

Dalla Rosa bemerkt jedoch mit Recht, daß auch in den Fällen, in denen die Schläfelinie mit der Lambdanaht zusammenfällt, dieselbe auf dieser Strecke einen wulstartigen Charakter annehmen kann, sonst aber wenigstens eine mehr minder deutlich — an Weiberschädeln schwächer — ausgesprochene Knickung an der Außenfläche des Scheitelbeines bewirkt, wodurch ein kleines Feld der letzteren vom Planum temporale abgeschnitten und dem Hinterhaupte zugewendet wird.

Weiters weist Dalla Rosa darauf hin, daß in äußerst seltenen Fällen die zirkummuskuläre Zone die Lambdanahtlinie nach hinten in der Art überschreitet, »daß zu der Knochenauflagerung, welche das Scheitelbein im Bereiche der untersten Partie der zirkummuskulären Zone verdickte und dessen hinteren Rand über die Nahtlinie erhöhte, sich eine Anbildung von Knochensubstanz an diesen Rand hinzugesellt, durch welche diese Scheitelbeinpartie eine Verbreiterung erfährt. Der unterste Abschnitt des Margo lambd. des Scheitelbeins wird dadurch zu einem überhängenden Rande, welcher die Lambdanaht und einen schmalen Streifen der anstoßenden Hinterhauptsschuppe verdeckt, so daß an die Stelle der Nahtlinie die klaffende, nach rückwärts offene Spalte tritt, welche diesen überhängenden Rand des Scheitelbeins von der Außenfläche der Hinterhauptsschuppe trennt«. Bei dieser Anordnung handelt es sich demnach um eine besondere Art oder eine Fortbildung des früher erwähnten einfachen Wulstes.

Als Beispiele führt Dalla Rosa den Hercegovinaer Riesenschädel in der Prager anatomischen Anstalt und den von Hyrtl und Zuckerkandl beschriebenen Chatam-Insulanerschädel der Novara-Expedition an. »Als eine Vorstufe dieser übermäßigen Bildung muß schon die Verdickung und Aufwulstung des Nahtrandes des Scheitelbeins in den Fällen, wo er die hintere Grenze der zirkummuskulären Zone bildet, aufgefaßt werden.«

Beachtenswert ist, daß diese Auftreibung, welche Manouvrier Crista parietalis inf. post., Haferland mit Rücksicht auf die knopfartige Ausbildung derselben an den von ihm beobachteten Falle Processus asteriacus benannte und welche zum Unterschiede von der noch später zu besprechenden, gegenüber liegenden Bildung als »oberer Asterialwulst« (Crista asteriaca sup.) bezeichnet werden kann, gerade an jener Stelle der Lambdanaht gelegen ist, an welcher bei den Anthropoiden — wie oben erwähnt — der Querkamm am frühesten und am stärksten ausgebildet zu sein pflegt. Diese Stelle entspricht dem äußeren Drittel der Lambdanaht.

Der Asterialwulst wird von mehreren Autoren an Rasseschädeln beschrieben oder abgebildet, so von Virchow an einigen roh geformten amerikanischen Schädeln (Pampeo-Argentinien, Huanilla-Chile, Mechi-Chile, Pah Ute-Nordamerika u. s. w.), von R. Martin an Feuerländerschädeln, von H. Allen an Schädeln von Florida (Temporal ridge at lambdoidal suture heavily moulded) u. s. w.

Ich selbst fand diese Crista unter 16 Schädeln von S. Rosa (Kalifornien) viermal, d. i. in 26% deutlich ausgebildet und in anderen Fällen wenigstens angedeutet, während ich an einer größeren Schädelreihe (150) aus böhmischen Beinhäusern, die ich daraufhin untersucht habe, nur in etwa 10% eine merkliche Wulstung, aber in keinem Falle so stark ausgebildet wie an den Schädeln von S. Rosa konstatierte.

Die Schädel von S. Rosa reihen sich demnach diesbezüglich den anderen inferioren Rassen Amerikas an, während an anderen Schädeln der Neuen Welt (aus Peru, Chile, Yucatan, und Bolivia), welche ich im Wiener Anatomischen Institute untersuchte, kein ausgesprochener Asterialwulst vorhanden ist.

Auch bei den asiatischen, beziehungsweise zur gelben Rasse gehörenden Stämmen, scheint diesbezüglich keine Einheitlichkeit zu bestehen. An drei durch ihre ganze Form auffallenden Grönländerschädeln reichen die Schläfelinien hoch hinauf, nähern sich hinten bedeutend der Paritalnaht und verlaufen beinahe längs der ganzen, ziemlich einfachen Lambdanaht bis gegen einen nur schwach angedeuteten Asterialwulst. An den Schädeln einiger anderer Vertreter der gelben Rasse (zwei Lappen, je ein Samojede, Malaye, Chinese, Javanese, Macassare) fand sich diese Bildung nicht vor, während Zuckerkandl an einem Chinesenschädel »die zunächst der Lambdanaht liegenden Stücke zu bedeutend vorspringenden Wülsten ausgebildet« sah.

An einem Dajakschädel fand sich ein über die Lambdanaht verstrichener, sonst sehr niedriger Wulst, während an einem anderen Schädel von Borneo die obere Schläfelinie die geradlinig verlaufende Lambdanaht erreicht, ohne einen Wulst zu bilden. Giuffrida-Ruggeri beschreibt eine starke Crista parietalis inf. post an einem Schädel von Sumatra.

An den von mir in dem Wiener und Prager deutschen anatomischen Institute untersuchten Schädeln von Negern, Kabylen und ägyptischen Mumien konnte ich keinen Asterialwulst konstatieren, womit jedoch das zeitweilige Vorkommen desselben bei dieser Rasse nicht geleugnet werden soll.

Die besten Beispiele für diese Bildung liefert jedoch Oceanien.

Außer dem oben erwähnten, von Hyrtl und Zuckerkandl beschriebenen Schädel eines Chatam-Insulaners, an dem die wahrhaft mächtigen Asterialwülste die Lambdanaht überragen und über dem Asterion links 6 *mm*, rechts 8 *mm* hohe Erhabenheiten bilden, besitzt das Wiener anatomische Institut einen Schädel von Van Diemensland mit stark entwickelten Schläfe- und Hinterhauptslinien und einem ziemlich starken Asterialwulst. Auch in dem Werke von Hamy und Quatrefages finde ich diesen Wulst am stärksten ausgebildet bei einem Maori (Tafel LV, Fig. III), sonst in verschiedenem Grade ausgeprägt oder angedeutet bei je einem Neukaledonier, Feuerländer, Hawaier und Neukahiwaner.

Neuerdings beschrieb R. Haferland den Schädel eines Fidschi-Insulaners aus der anthropologischen Abteilung des Dresdner Museums mit einem links 11 *mm*, rechts 8 *mm* hohen, mittels einer Basis von 13×24 *mm*, beziehungsweise 9×19 *mm* aufsitzenden »Processus asteriacus«. Durch v. Luschan auf eine ähnliche Bildung an Schimpanseschädeln aufmerksam gemacht, fügt Haferland hinzu, daß es sich hiebei nicht um eine einfache Abnormität handelt, sondern »um die besonders starke Ausbildung einer bei den Melanesiern im allgemeinen wahrscheinlich gar nicht so seltenen Varietät«, welche als Atavismus aufzufassen sei.

Bei diesem Falle Haferland's hatte die Bildung eine mehr rundliche, knopfartige Gestalt. In ähnlicher Weise bildeten an einem von mir aus dem Beinhause zu Myšenec bei Protiwin (Südböhmen) erworbenen Schädel die beiden Schläfelinien, welche nach hinten beiderseits nur bis an je einen von den Asterien auslaufenden und gegen die Foramina parietalia gerichteten anomalen Nahtrest reichen, vor den Asterien etwa 5 *mm* hohe knopfartige Höcker (Processi asteriaci). Es schien, als ob die infolge der anomalen Nahtreste bestehende Verkürzung der Schläfemuskelfelder durch die mächtigere Entwicklung der Endpunkte derselben aufgewogen werden sollte. In derselben Art wird nun das Ansatzgebiet bei mächtigerer Muskelentwicklung über die sonst normalen Grenzen vergrößert.

3. Übergang von der Temporal- zur Occipitalleiste. — Auswärtsbiegung und Verdickung des unteren hinteren Scheitelbeinwinkels.

Die Crista occipitalis hängt am erwachsenen Gorillaschädel derart mittels einer Wulstung mit der Crista supramastoidea ununterbrochen zusammen, daß diese Bildungen einen einheitlichen, vom Hinterhaupt zum Jochbogen führenden Kamm vorstellen. Eine ähnliche Disposition findet man bei den anderen Anthropoiden, schwächer, aber immerhin deutlich ausgeprägt an den weiblichen und jugendlichen Schädeln, so daß

man dieselbe als exquisit pithekoid bezeichnen kann[1], da die einzelnen Partien dieser Leisten am Menschenschädel in verschiedenem Grade entwickelt sind und — wenn überhaupt stärker ausgeprägt — voneinander getrennt den queren Torus occipitalis, den schräg liegenden Asterialwulst und die nach aufwärts gebogene Crista supramastoidea vorstellen.

Diesbezüglich bietet auch der Pithecanthropus erectus Dubois — wie Manouvrier ausführlich und deutlich darlegte — pithekoide Verhältnisse dar, nämlich eine Wulstung (renflement) in der unteren hinteren Portion der Parietalregion, welche sich nach hinten in die Crista occipitalis super., nach vorne in die Crista supramastoidea verfolgen läßt, sonach mit denselben einen einheitlichen Kamm bildet.

Dasselbe Verhalten konnte Manouvrier nur an zwei von den zwölf im Musée Broca aufbewahrten Mikrocephalenschädeln angedeutet und an einem einzigen, auch sonst durch bestialische Merkmale ausgezeichneten Schädel (aus Turkestan) deutlich ausgeprägt konstatieren, indem an demselben auch eine »Crista temporo-occipitalis« die Crista supramastoidea mit der Occipitalis verbindet.

Ein solcher Befund, d. i. die pithekoide Anordnung dieser Linien ist an Menschenschädeln außerordentlich selten, doch finden sich häufiger in einzelnen Fällen wenigstens Andeutungen des bei Anthropoiden und anderen Säugetieren vorfindlichen Standes.

So ist in seltenen Fällen die Sutura parietomastoidealis etwas leistenförmig erhoben und vermittelt derart den Übergang von der Crista asteriaca zur Crista supramastoidea. Häufiger findet man den stumpf abgeschnittenen, unteren, hinteren Scheitelbeinwinkel, welcher diese Naht bildet, einfach leicht nach auswärts gekrämpt, wie dies z. B. Corner an Schädeln von Ceylon beschreibt und wie

---

[1] Bei einigen niederen Affen setzt sich allerdings der hintere Schenkel der Schläfelinien mit der oberen Hinterhauptlinie — wie G. Joseph bemerkte — in eine Leiste an der Parsmastoidea anstatt gegen den Jochbogen zu fort.

dies auch sonst häufig an verschiedenen Rassenschädeln beobachtet wird.

Endlich bemerkt man an manchen Schädeln nach Abtrennung des Schläfebeins oder an Durchschnitten den Knochen in dieser Gegend, beziehungsweise den die Sutura parieto-mastoidealis bildenden Knochenrand einfach verdickt, was besonders im Vergleiche zu den nachbarlichen Randpartien des Scheitelbeins, namentlich zu dem scharfen Schuppennahtrande, auffällt.

So fand ich an einem steinzeitlichen Schädel aus Kbel in Böhmen das Scheitelbein an dem Parieto-mastoidealrande 11 *mm* (an anderen 9 *mm*), gleich darüber 4 *mm* (beziehungsweise 6 *mm*) und in der Gegend der Scheitelbeinhöcker 7 *mm* (beziehungsweise 10 *mm*) dick.

Übrigens scheint dieses Merkmal schon von Dalla Rosa an dem oben erwähnten böhmischen Schädel mit starker Ausbildung der Schläfelinien beobachtet worden zu sein.

4. Merkmale an den Nahträndern und in der Gegend der Fontanellen. — *a)* Linea semicirc. temp. tertia s. suprema.

Auf das Vorkommen von Linienverdoppelungen im Bereiche der beiden Schläfelinien hatte schon v. Török aufmerksam gemacht. Bei genauerem Studium derselben fand Dalla Rosa, daß diese »Verdoppelungen«, ja »Verdreifachungen« auf einer Modifikation des Appositionsvorganges beruhen.[1]

Mehr als diese Bildungen, welche vom vergleichend-anatomischen Gesichtspunkte wenig Bedeutung zu haben scheinen, nimmt das von Zuckerkandl zuerst beschriebene »dritte Paar von halbmondförmigen Linien« unser Interesse in Anspruch, zumal diese Linien ihrer Lage nach vor allem an die Scheitelkämme der Säugetierschädel erinnern; sie sind »am nächsten dem Firste des Schädeldaches gelegen, schließen sich selbst zuweilen unmittelbar den Nahtzacken der Pfeilnaht

---

[1] Le Double erwähnt den Schädel eines Neukaledoniers im Muséum d'anatomie comparée de Paris (Nr. 9207), an dessen Oberfläche vier konzentrische, deutlich ausgebildete Linien vorhanden sind.

lateral an, entfernen sich hingegen wieder an anderen Cranien häufig nicht unbeträchtlich von der Mittellinie. In den schönsten Fällen bemerkt man zunächst der Kranznaht rechts wie links neben der sutura sagittalis leicht gewulstete Linien ihren Anfang nehmen, welche nach hinten verlaufen, sich um so mehr von der Parietalnaht entfernen, als sie dem Hinterhaupte näher kommen und die zunächst der Lambdanaht in lateraler Richtung bogenförmig ablenken, um sich schließlich an der letztgenannten Naht zu verlieren. Die Entfernung der beiden Linien voneinander beträgt an einem Schädel (welchen Zuckerkandl untersuchte) hinter der Kronnaht 1·2 *cm*, in der Mitte der Pfeilnaht 2·7 *cm*, zunächst der Lambdanaht 4·1 *cm*, an den extremsten Punkten der lateral abgebogenen Stücke 7·1 *cm* und das von den letzteren Stücken eingesäumte Knochenfeld ist ausgehöhlt, glatter und tiefer liegend. Gleichwie die anderen beiden halbmondförmigen Linien zahlreichen Anomalien unterworfen sind, die sich nicht selten bis zu dem Fehlen der einen oder der anderen steigern, so variiert auch die dritte halbmondförmige Linie; einen so prägnanten Fall, wie der vorher angeführte, wird man unter hunderten von Cranien wohl nur einmal zu beobachten Gelegenheit haben, Stücke derselben jedoch, als leicht erhabene Kanten an den Seiten der Pfeilnaht, in der vorderen, mittleren oder hinteren Partie des Mittelhauptes, welche der Naht in einem Falle näher, in einem anderen entfernter gestellt sind, werden hingegen nur selten vermißt werden.«

Dalla Rosa beschreibt einen ähnlichen Fall aus der Prager deutschen Anatomischen Anstalt, an welchem diese Linie »als wulstige Erhabenheit das mittlere Dritteil der Pfeilnaht begleitet, sich sodann von dieser Naht allmählich entfernt und mit der Linea temp. superior zusammenfallend den Lambdanahtschenkel etwas über dessen Mitte erreicht«.

Einen prägnanten Fall stellt der von R. Virchow abgebildete und beschriebene Schädel eines Pah-Ute (Nordamerika) vor, welcher auch sonst durch zahlreiche Merkmale von Inferiorität sich auszeichnet. »Völlig exzessiv ausgebildet sind die Plana temporalia, welche nach oben an vielen Stellen durch drei deutliche Lineae semicirculares

begrenzt werden. Die oberste dieser Linien liegt längs des größeren Teiles der Pfeilnaht ganz nahe an derselben, so daß eine scharf abgesetzte Crista sagittalis von ausgesprochen pithekoidem Aussehen entstanden ist. Dieser Kamm beginnt an der Coronaria mit einem 3·5 *cm* breiten Ansatz, dessen Schenkel sich an den hinteren Rand der Naht anlegen; sodann verschmälert und erhöht er sich nach hinten zu sehr schnell und wird zuerst auf eine Breite von 2 *cm*, sehr bald von 1 *cm* verengt. Dann wird er wieder breiter, 12 *mm*, später 18 *mm*, verflacht sich aber noch vor der Gegend der weit zurückgelegenen Emissaria. Seine Länge beträgt 8·5 *cm*. Die Sagittalis liegt in der Mitte des Kammes, ganz erhoben.

Auch in dem hinteren Abschnitt bleibt die Linea temp. suprema bis zum Lambdawinkel der Pfeilnaht genähert, obwohl sich an der Stelle der Crista hier eine leichte Vertiefung findet. Von dem Lambdawinkel an verläuft die oberste Schläfenlinie dicht vor dem Schenkel der Lambdanaht, verstärkt sich hier allmählich zu einem neuen Wulst und endigt unmittelbar in die stark vortretende und bis zum Jochbogen fortgehende Crista auricularis. Aber auch nach vorn läßt sich die Linea suprema noch über die Coronaria hinaus verfolgen. Sie beginnt jederseits mit einem ähnlich breiten Ansatz, wie hinter der Coronaria, bildet dann einen medialwärts weit eingreifenden Bogen, der sich endlich, weit vorn und außen, an die Crista temp. ossis frontis anschließt«.

K. Toldt jun. fand diese Bildung in typischer Form an einigen Japanerschädeln. Der von R. Martin abgebildete Schädel eines Feuerländers sowie der von mir beschriebene Schädel Nr. 10 von S. Rosa (S. Barbara Arch., Calif.) stellen weitere Beispiele vor.

Eine etwas abweichende aber jedenfalls gleichartige Bildung bietet der von A. Hrdlička beschriebene altmexikanische Schädel von Talayote; an demselben erheben sich direkt über den sehr kleinen Frontalhöckern zu beiden Seiten der Mittellinie prominente, stumpfe Erhabenheiten, welche längs der Impression des Temporalmuskels und der Fascie annähernd parallel und in etwa 4 *cm* Entfernung ununterbrochen von der Mitte der Stirn bis über den Scheitel hinlaufen und eine leichte

Depression einschließen, weiter aber allmählich niedriger und weniger ausgeprägt erscheinen, bis sie in der Gegend des Obelion verschwinden.

Einzelne Teile der Linea semicircularis temp. tertia finden sich jedoch — wie schon Zuckerkandl bemerkte — häufiger und manchmal auffallend stark ausgebildet. Es sind dies die als Crista metopica s. frontalis, Lophocephalia, Torus parietalis etc. bezeichneten Bildungen, auf deren Besprechung ich im folgenden noch besonders eingehen will.

4*b*: α) Crista parietalis (Lophocephalie). — β) Protuberantia bregmatica. — γ) Crista frontalis. — δ) Torus parietalis. — ε) Depressio praelambdoidea.

α) Crista parietalis: Ähnlich wie als pathologische Erscheinung infolge vorzeitigen Verschlusses der Pfeilnaht eine kielförmige Schädelgestalt mit sagittaler Erhabenheit — Scaphocephalie — zu stande kommt, welche eine Kammbildung vortäuscht, kann auch an normalen Schädeln durch winkelige Aneinanderlagerung der Scheitelbeine die Schädelwölbung sich dachartig (mit sagittalem Firste), ja sogar kielförmig gestalten. So erwähnt Welcker einen Schädel der Gießner Sammlung, welchen schon v. Soemmering als »Caput cristatum« bezeichnete. »Der Scheitel dieses Schädels ist, ganz ähnlich wie bei Scaphocephalus, kammartig erhoben, während die sehr entwickelte langzahnige Pfeilnaht die Mehrzahl ihrer Zacken noch deutlich erkennen läßt. Für den Grönländerschädel darf — nach Welcker, welcher unter 18 solchen Schädeln 12 mit deutlich entwickelter »Scheitelkante« fand — »eine Annäherung zur scaphocephalen Form geradezu als nationale Eigentümlichkeit bezeichnet werden.« Sonst beobachtete Welcker diese Bildung auch bei Australnegern, Ecker an germanischen Reihengräberschädeln.

Nach Topinard beobachtet man entweder zu beiden Seiten der Scheitelkante zwei einfach zueinander geneigte Flächen, an welche sich weiter die beiden vertikal abfallenden Seitenflächen anschließen, so daß der Schädel bei der Ansicht von hinten einen mehr weniger pentagonalen Umriß dar-

bietet, wie dies häufig bei Neukaledoniern vorkommt, oder sind die geneigten Flächen zugleich konvex ausgebaucht, in der Form eines »Eselrückens« oder aber umgekehrt konkav eingebogen (kielförmig). Diese letztere Form ist nach Topinard angedeudet bei den Polynesiern, aber sehr ausgesprochen und charakteristisch an den Tasmanierschädeln, ein Befund, dem Davis und Sergi nicht so ausschließlich beistimmten. Sergi benannte diese Bildung Lophocephalie und betrachtet sie als charakteristisch für eine seiner melanesischen Varietäten (Lophocephalus brachyclitometopus).

Übrigens kommt diese Schädelform mit pentagonaler Norma occipitalis (Hausform) und einer eventuell schon vom mittleren Drittel des Stirnbeins bis zum Obelion reichenden Scheitelkante — abgesehen von den schon angeführten Rassen — nach A. Hrdlička u. a. auch an nordamerikanischen Indianerschädeln, nach Haberer bei Chinesen, nach Giuffrida Ruggeri an Schädeln von Sumatra, nach Poll an Morioris u. s. w. häufig vor.

β) Protuberantia bregmatica: Die beschriebene kantenartige Erhebung ist — wie bemerkt — nicht immer auf die Scheitelbeine beschränkt, verläuft andererseits auch nicht längs der ganzen Sagittalnaht, sondern beginnt oft schon am Stirnbein und nimmt nur etwa die vordere Hälfte der Pfeilnaht ein. Hiebei erscheint manchmal die Bregmagegend als rautenförmige Erhabenheit (»bregmatische Protuberanz« nach Schwalbe) ausgeprägt, während die Scheitelkante einerseits in der Mitte der Stirn, andererseits in einer kurzen Entfernung hinter dem Bregma am besten ausgebildet ist, aber am hinteren Teile der Sagittalnaht fehlt oder sogar einer muldenartigen Vertiefung Platz macht.

In typischer Weise ausgeprägt fand R. Martin diese Bildung mit einer ebenfalls meist nur das vordere Drittel betreffenden kammartigen Erhöhung der Sagittalnaht an Feuerländerschädeln, wobei an der Stelle der Sutura frontalis sich eine Erhöhung vorfand, »die in einem extremen Falle etwas oberhalb des Ophryon spitz beginnt und gegen die Coronalnaht divergiert, um von hier aus wieder zu konvergieren und in die oben beschriebene Sagittalnaht überzugehen. Dadurch

wird ein viereckiges Plateau gebildet, dessen Mittelpunkt das Bregma ist und dessen Winkel in der Coronalnaht, Sagittalnaht und zwischen den Arcus superciliares gelegen sind.« R. Martin zitiert auch die diesbezüglichen Beobachtungen von Röhrs und Hyades, Giuffrida Ruggeri die von Mantegazza, Regalia, Deniker und Sergi, insgesamt Feuerländerschädel betreffend. In ganz gleicher Weise schildert R. Verneau diese Bildung an einem altpatagonischen Schädel von Roca und Giuffrida Ruggeri an einem Melanesierschädel. Lissauer macht auf diese Bildung an den Schädeln eines Schokléng und eines Bugre aus S. Catharina (Brasilien) ausdrücklich aufmerksam und verweist hiebei auf ähnliche Beobachtungen Virchow's an amerikanischen Schädeln und Ehrenreich's an zwei Kayaposchädeln (Brasilien). Auch an dem oben erwähnten Grönländerschädel (Nr. 3752) des Prager anatomischen Instituts bemerkt man einen von der halben Stirnhöhe stark ausgeprägten Torus frontalis med., welcher sich gegen das Bregma zu schwach rautenförmig erweiternd nach hinten als Scheitelkante verfolgt werden kann. Hienach scheint bisher Amerika für diese Bildung die meisten Beispiele geliefert zu haben.

γ) Crista metopica: Manchmal ist bloß der frontale Teil der beschriebenen Bildung deutlich oder auffallend ausgeprägt. Man spricht dann von einer Crista metopica s. frontalis s. mediofrontalis, von einem Torus frontalis perpendicularis (R. Hartmann), s. sagittalis (Widenman), s. medianus (H. Poll).

Hartmann fand diese Bildung am häufigsten bei afrikanischen Schwarzen und bei Papuas. Sie kommt aber auch sonst nicht selten vor. Corner erwähnt sie an dem Schädel einer Tamilenfrau, Widenmann an Dschaggaschädeln, H. Poll bei Morioris, Schwalbe an Javanern, Tamilen, Hawaii, Zulu u. a., R. Virchow an Schädeln von der Insel Marken (Zuidersee), darunter einmal »in Form einer undeutlich dreieckigen, nach hinten sich verbreiternden Vorwölbung“ u. s. w.

Nach einer von P. Bartels zusammengestellten Statistik fand sich ein Torus sagittalis ossis frontis unter

13 Australiern	5 mal	= 38·4%
53 Neu-Britanniern u. Neu-Irl.	7 „	= 13·2
10 Uniamuezi	4 „	= 40·0
16 Momvu	6 „	= 37·5
17 Schilluk	5 „	= 29·4
47 Loango	10 „	= 21·2
14 Buschmännern und Hottentotten	3 „	= 21·4
93 Kongo	14 „	= 15·0
27 Bongo	4 „	= 14·8
28 Mongolen	5 „	= 17·8
17 Chinesen	3 „	= 17·6
21 Malayen	0 „	= 0
78 Alt Peruanern	8 „	= 10·2
19 Altmexikanern	2 „	= 10·5
27 Ägyptischen Mumien	0 „	= 0
18 Tirolern	3 „	= 16·7

Hienach würde der sagittale Stirnwulst am häufigsten bei den Australiern und manchen Negerstämmen auftreten. Auch W. Krause führt den Torus front. med. unter den für die Australier charakteristischen Merkmalen an, nachdem er ihn unter 154 Australierschädeln 68 mal oder in 44·2% konstatierte.

Übrigens handelt es sich bei diesem Charakter nicht um allgemeine, sondern um enger umschriebene Verbreitungsbezirke und um Stammesunterschiede. Dies mag auch speziell für Europa gelten, wo diese Bildungen ebenfalls nicht zu den Seltenheiten gehören. Auffallend häufig, nämlich 28 mal unter 50 Schädeln, d. i. in 56% beobachtete R. Asmus den sagittalen Wulst, in der Mitte der Stirn beginnend und sich gewöhnlich bis in die Bregmagegend, seltener darüber hinaus erstreckend, an altwendischen Schädeln Mecklenburgs; derselbe Autor verweist auch auf die Angabe Witt's, nach welcher

diese Bildung an Esthenschädeln sich ebenfalls sehr häufig vorfindet.[1]

α bis γ): Was nun die Bedeutung dieser Bildungen anbelangt, so scheint nach Asmus der sagittale Stirnwulst bei Männern etwas häufiger vorzukommen als bei Weibern. Dasselbe hatte schon Ecker bezüglich des Scheitelkammes beobachtet, worin ihm auch Welcker beistimmte. Hingegen ließ Welcker unentschieden, ob — wie Ecker andeutete — die Scheitelkante mit den hoch aufsteigenden Schläfenmuskelleisten und so mit der Kammbildung bei den Anthropoiden in Zusammenhang stehe; obzwar beide Bildungen — Scheitelkante und hochgelegene Schläfelinien — häufig nebeneinander vorkommen, sei dies doch nicht immer der Fall; überdies treffe man bei Tieren mit übergroßen Schläfemuskelflächen vollständigen Mangel einer Crista; Welcker schließt daher, daß das separate Vorkommen beider Bildungen weit mehr die gegenseitige Unabhängigkeit, als das gelegentliche Nebeneinandervorkommen auf demselben Schädel den Zusammenhang beider beweise.

Diesbezüglich ist aber auch die Lage dieser Bildungen beachtenswert. Während nämlich die eigentliche Kammbildung bei den Anthropoiden und anderen Säugern im hinteren Abschnitte der Parietalia zur größten Ausbildung gelangt, entwickelt sich die Scheitelkante oder Lophocephalie umgekehrt in der vorderen Scheitel- und Stirnregion.

Man kann demnach die beiden Bildungen nicht gleichstellen und die Scheitelkante etwa als eine schwach ausgebildete, der Kammbildung der Affenschädel aber sonst gleichartige Crista sagittalis ansehen; jedoch scheint — wie weiter unten noch gezeigt werden soll — trotzdem ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen Bildungen oder — besser gesagt — zwischen der Scheitelkante und der mächtigeren

[1] Erwähnt sei, daß die Anhänger Lombroso's, vor allem Tenchini, weiter Mingazzini, Varaglia und Marimo die »Crista frontalis hypertrophica« zu den Degenerationsmerkmalen rechnen, indem dieselben bei den Verbrechern in 47%, bei der übrigen Bevölkerung nur in 14% vorkommen sollen.

Entwicklung der Schläfemuskulatur zu bestehen, wenn auch noch andere Momente mitwirken.

Wie Sergi bemerkt, kommt eine der menschlichen Scheitelkante ähnliche Bildung manchen Anthropoiden zu und ist eine solche zugleich mit einer rautenförmigen Protuberanz des Bregmas besonders auch an dem Schädel des Pithecanthropus erectus Dubois deutlich ausgeprägt. Auch Schwalbe fand an mehreren — jedoch nicht allen — jugendlichen Affenschädeln einen schwachen, medial verlaufenden Wulst (Crista frontalis medialis), »der vorn unmittelbar hinter der Fossa supraglabellaris am stärksten ist, nach hinten allmählich verstreicht«, aber welcher »wohl auf die Verschmelzung der Frontalnaht zurückzuführen ist«. Denn aus Schwalbe's, auf Grund eigener Beobachtungen und den Arbeiten Bischoff's, Deniker's, Selenka's u. a. gemachten Untersuchungen geht hervor, daß sich diese Naht beim Hylobates und besonders beim Orang wahrscheinlich schon kurz vor der Geburt schließt und daß in den seltenen Fällen, wo noch nach der Geburt ihre Reste erhalten waren, doch darüber eine Crista frontalis ext. vorhanden ist, während beim Schimpanse, bei welchem sich die Stirnnaht unter allen Anthropoiden, wie es scheint, am spätesten schließt und verhältnismäßig häufig noch später zum großen Teile oder doch wenigstens in Resten sich erhält, in keinem Falle eine Crista frontalis ext. nachgewiesen werden konnte.

Ähnliche Verhältnisse scheinen nun auch beim Menschen obzuwalten. Denn Bartels fand bei den Australiern, Uniamuezi, Momvu, Schilluk, Buschmännern u. s. w., bei welchen häufig ein Torus sagittalis ossis frontis angetroffen wurde, niemals eine erhaltene Sutura frontalis, wohl aber an Schädeln der Tiroler, Chinesen, Mongolen, Neu-Britannier und Neu-Irländer, unter denen umgekehrt der Stirnwulst seltener vertreten war. Nach Poll soll unter den 95 beschriebenen Moriorischädeln oft ein Stirnwulst, aber nie eine vollständige Stirnnaht gefunden worden sein. Desgleichen kam unter den 154 Australierschädeln 68 mal eine Stirnwulst, jedoch nur einmal eine vollständig erhaltene Stirnnaht zur Beobachtung. Hienach ist ein Zusammenhang

zwischen vorzeitigem Verschlusse der Stirnnaht und dem Stirnwulste sehr wahrscheinlich.[1] Überdies darf man annehmen, daß die Stirnnaht bei einigen Menschenrassen häufiger vorzeitig zum Verschlusse gelangt als bei anderen, bei denen umgekehrt öfters ein Erhaltenbleiben derselben beobachtet wird.

Was nun die »bregmatische Protuberanz« anbelangt, so kann dieselbe nach Schwalbe's und Giuffrida Ruggeri's Schilderung der diesbezüglichen Verhältnisse als eine Hervortreibung der großen Fontanelle, und zwar entweder als Kompensation für die Wachstumseinschränkung des Gehirns bei vorzeitigem Verschlusse der Stirnnaht oder aber als Folge der beiderseitigen Einzwängung durch die mächtiger entwickelten Schläfemuskel erklärt werden.[2]

Die Wirkung dieser beiden Faktoren, welche vielleicht auch gleichzeitig zur Geltung kommen können, kann sich auch noch auf die vordere Scheitelgegend erstrecken und für die Bildung der anschließenden Scheitelkante verantwortlich gemacht werden.

Hingegen ist es nicht möglich, den vorzeitigen Nahtverschluß zur Erklärung der einfachen Scheitelkante, d. i. der dachförmigen Aneinanderlagerung der Scheitelbeine heranzuziehen, wo ein Stirnwulst nicht einmal angedeutet ist. In diesen Fällen kann jedoch die einzwängende Wirkung der Schläfemuskel, welche ein Hinauftreiben der Gehirnmasse gegen die weniger widerstandsfähige Naht zur Folge hat, zugelassen oder aber R. Martin's Erklärungsweise angenommen

---

[1] Auch Manouvrier hat in seiner Analyse des Pithcanthropus erectus diesen Zusammenhang als möglich hingestellt, zugleich bemerkend, daß diese Wulstbildungen bei Individuen vorkommen, deren Skeletmasse im Verhältnis zum Gehirn sehr entwickelt ist und aus einem Ossifikationsüberschuß entstanden zu sein scheinen. Interessant ist, daß schon bei der Autopsie des französischen Philosophen Pascal — wie Le Double angibt — eine Crista mediofrontalis konstatiert, aber damals im Gegenteil als Folge eines verspätet erfolgten Stirnnahtverschlusses gedeutet wurde.

[2] Anthony fand nach einseitiger Entfernung des Schläfemuskels bei jungen Hunden stärkere Vorbauchung dieser Schädelhälfte als Folge eines unbeschränkteren Hirnwachstums, während bei erhaltenen Schläfemuskeln der Schädel und das Gehirn von beiden Seiten gleichsam eingezwängt wird.

werden, wonach die kantenartige Erhöhung der Sagittalnaht und die beiderseitige Vertiefung der Scheitelbeine »eine Folge einer bedeutenden, beiderseitigen Depression der Parietalia oberhalb des Ursprunges des M. temporalis«, also ebenfalls eine Wirkung dieses Muskels vorstellt. Jedenfalls ist eine Einflußnahme dieses Muskels bei der Bildung der Scheitelkante annehmbar.

Hiemit stimmt auch das Ergebnis der unter Joh. Ranke's Leitung von Haberer über die Norma occipitalis gemachten Studie, in welcher gezeigt wird, daß die Schädelform des Menschen von der kindlichen, oben gewölbten, nach unten keilförmig sich verengenden oder aber der »Bombenform« (Typus 1 und 2) zu einer Form mit schwächer abgerundeten Seitenwänden (Typus 3) und bei erwachsenen Männern manchmal zur pentagonalen Hausform mit Scheitelkante (Typus 4) fortschreitet, während der Schädel der Anthropoiden (besonders des Orang Utan) dieselben jugendlichen Stufen durchlaufend nach Ausbildung der Hausform, die durch den Scheitelkamm scharf ausgebildete Zeltform (Typus 5) erlangt.

Es scheint demnach, daß die Bildung eines selbständigen Stirnwulstes mit der kräftigeren Entwicklung der Schläfemuskeln, somit mit der Kammbildung nichts gemein hat und daß auch die Lophocephalie überhaupt nicht als Beginn einer Kammbildung angesehen werden kann. Wohl aber ist es möglich, die bregmatische Protuberanz und die Scheitelkante als eine bei manchen Anthropoiden der Kammbildung vorangehende Bildung zu deuten, welche auch beim Menschen und besonders bei einigen inferioren Rassen neben oder ohne mächtige Ausbildung der Plana temporalia eben noch erreicht wird und wenigstens zum Teile als Folge der Schläfemuskelwirkung erklärt werden kann, die sich bei einzelnen Individuen oder Rassen mit kräftigem Kauapparat (ontogenetisch) noch betätigt oder wenigstens in der Vorfahrenreihe (phylogenetisch) ihren Einfluß ausübte und deren Effekt sich nun noch vererben kann.

δ) Torus parietalis: Genug häufig findet man die Scheitelbeinränder längs des vorderen und mittleren Teiles der Sagittalnaht entsprechend den einzelnen Nahtzacken oder

aber zusammenhängend, wulstförmig etwas aufgetrieben. Hiebei erscheint die in der Mitte verlaufende Sagittalnaht vertieft. Waldeyer nannte diese Bildung Torus parietalis lateralis (lateraler Scheitelwulst) und in jenen Fällen, in welchen durch Aneinanderrücken der beiderseitigen Erhebungen ein einheitlicher Wulst mit erhobener Sagittalnaht entsteht, Torus parietalis medialis.

Derartige Bildungen wurden häufiger bei Beschreibung von fremden Rassenschädeln oder überhaupt von Schädeln roher Bildung erwähnt, obzwar in manchen Fällen nicht entschieden werden kann, ob eine »Scheitelkante« oder ein »Scheitelwulst« gemeint wird.

Lissauer beschreibt besonders an dem Schädel eines Schokléng aus S. Catharina (Brasilien) ausdrücklich eine »wulstartige Hyperostose« mit schwach rinnenförmiger Einsenkung in der Mitte. — Fallot und Alezais erwähnen: »une saillie mousse, naissant un peu au-dessus de la glabelle et s'arrêtant à trois travers de doigt du lambda» und »la sutture sagittale bordée de chaque côté par une sorte de crête osseuse mousse« an den Schädeln der Mörder Esposito und Tigami. — P. Näcke fand »limböse Nähte« an Verbrecherinnenschädeln.

Der Torus parietalis kommt auch an Schädeln vor, die keine Scheitelkante aufweisen. Wo er sich mit dieser kombiniert, erscheint die mittlere Erhabenheit allerdings um so auffallender.

Es handelt sich bei diesem Merkmale — wie schon Lissauer andeutete — um eine in der Nachbarschaft einer Naht auftretende gesteigerte Knochenbildung[1], welche bei einigen Affen und anderen Säugern dadurch, daß der Schläfemuskel bis in ihr Gebiet hinaufsteigt, zu einer weiteren Steigerung, d. i. zur Kammbildung veranlaßt wird.

Ein ähnlicher Prozeß, d. i. eine stärkere Knochenanbildung wird manchmal auch an den Lambdanahträndern der Scheitel- und Hinterhauptsbeine beobachtet, kommt aber an anderen Schädelnähten, besonders der Kranznaht nicht vor. Ja schon

[1] In gewisser Hinsicht erinnert diese Bildung an den Torus palatinus.

im hinteren Teile der Sagittalnaht findet sich der Torus parietalis selten vor, indem er sich schon vor dem Obelion, dessen Gegend überhaupt gewöhnlich etwas abgeflacht erscheint, verliert. Öfters weichen seine Schenkel nach hinten auseinander, indem sie zwischen sich eine Furche oder eine Delle lassen oder aber, sich an das mittlere Drittel der Lambdanaht anschließend, mit dieser (oder einer unter derselben querverlaufenden, den Lambdawinkel abgrenzenden, kantenartigen Erhebung) eine dreieckige, flache oder vertiefte Stelle mit vorn mehr weniger spitzem Winkel einschließen, um dann lateralwärts eventuell in die obere Schläfelinie oder die Crista asteriaca überzugehen.

Manchmal sind gerade nur diese hinten auseinanderweichenden Schenkel des Torus parietalis ausgebildet, während die vordere Scheitelgegend glatt erscheint.]

ε) Depressio praelambdoidea: Oft findet sich das hintere Sagittalnahtdrittel oder die Obeliongegend in der eben angeführten Weise eingesunken, ohne daß die Randpartien wulstartig aufgetrieben sind. Meines Wissens hat Barkow zuerst diese Bildungen einer genauen Beachtung gewürdigt und ihnen die Namen Sulcus sagittalis ext., äußere Scheitelfurche, welche vom Lambda bis in die Mitte der Pfeilnaht, manchmal noch weiter nach vorn reichen kann, und Fovea verticalis, Scheiteldelle, welche die Obeliongegend einnimmt, gegeben. Die dritte Form könnte man füglich Trigonum supralambdoideum s. obeliacum nennen.

Die Bezeichnung Depressio praelambdoidea kann dann, wie dies auch Le Double tut, für alle Vertiefungen oberhalb des Lambda, auch die durch stärkeres Vortreten des Lambdawinkels des Os occipitale über das Niveau der Parietalia entstandene, verwendet werden.

Sowohl der Sulcus sagittalis als auch die Fovea verticalis und das Trigonum supralambdoideum wurden von vielen Forschern beobachtet und notiert. So fand R. Virchow die Pfeilnaht an einigen Friesenschädeln in ihrem hinteren Abschnitte »vertieft liegend«, desgleichen Asmus an altwendischen Schädeln, Corner eine Depression über dem Lambda an einem Schädel von Ceylon, R. Martin dasselbe an

einem Senoischädel, Annandale (nach R. Martin) bei Andamanen, Lissauer an Schädeln von S. Catharina in Brasilien (»rinnenförmige Einsenkung«).

Weiters erwähnt Broesike eine Depression

unter	10 Australiern	1 mal	= 10·0 %
»	30 Deutschen und Tirolern	7 »	= 23·3
»	110 Asiaten	28 »	= 25·5

Rabl desgleichen

unter	57 Amerikanern	8 »	= 14·0

Fridolin eine rinnenförmige Vertiefung der Pfeilnaht

unter	23 Afrikanern	3 mal	= 13·0 %
»	74 Südseeinsulanern	12 »	= 16·2
»	21 Kalmücken	6 »	= 28·6
»	10 Burjäten	4 »	= 40·0
»	52 Tschuktschen	4 »	= 7·7
bei letzteren jedoch noch eine Abflachung der Scheitelgegend (besonders hinten)		29 »	= 53·8

Widenmann eine Rinnenbildung

unter	30 Dschagga	21 »	= 70·0

Wie zu sehen, kommt eine rinnenförmige Vertiefung oder Depression, besonders im hinteren Teile der Pfeilnaht bei den verschiedensten Rassen vor. Ob dieses Merkmal bei einigen Rassen oder Stämmen häufiger auftritt, also ein relatives Rassenmerkmal abgeben kann, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, da sich die Angaben verschiedener Autoren nicht direkt untereinander vergleichen lassen. Nach Broesike's und Fridolin's Angaben könnte man jedoch annehmen, daß diese Bildungen bei Asiaten häufiger auftreten als bei den Australiern, Südseeinsulanern und Afrikanern. Aber auch hier werden sich vielleicht lokale oder Stammunterschiede merkbar machen. So müßte man nach Widenmann's Beobachtungen von den Afrikanern vor allem die Dschagga ausscheiden; denn Widenmann betrachtet das häufige Vorkommen einer Rinnenbildung an der Sagittalnaht sogar als eine besondere Eigentümlichkeit der Dschaggaschädel, an denen er dieselbe in 70 % konstatierte. Hiebei beginnt die Rinne in der Mitte der Pfeilnaht und verläuft sich verbreiternd zum

Lambda, eine Breite bis 28 *mm* erreichend. Seltener liegt sie nur im mittleren Drittel oder in der vorderen Hälfte der Pfeilnaht, nur 1 mal (unter 30 Schädeln) setzte sich die Rinne über das Lambda auf die Hinterhauptoberschuppe fort.

Auch für ein Degenerationszeichen wurde diese Bildung erklärt: Frau Tarnowsky beobachtete eine »dépression pariéto-occipitale« bei 33 % der von ihr daraufhin untersuchten Prostituierten und Mingazzini eine depressio praelambdoidea bei 24·2 % der normalen und bei 56·6 % der Schädel von Geisteskranken. P. Näcke stimmt jedoch diesen Autoren nicht unbedingt bei, sondern ist geneigt, diese »sattelförmige Einsenkung«, welche er sowohl bei normalen, als bei geisteskranken und verbrecherischen Personen häufig vorfand, durch pathologische Einflüsse (Rhachitis?) zu erklären. Auch Le Double spricht sich — die Ergebnisse der Psychiater und Kriminalanthropologen zusammenstellend — über die Ansicht, ob es sich hiebei um ein pathologisches oder Degenerationsmerkmal handelt, sehr reserviert aus.

Was nun die eigentliche Entstehungsursache dieser Vertiefungen betrifft, erinnern dieselben von weitem an gewisse Deformationen, z. B. die von Manouvrier beschriebenen Marques sincipitales. Annandale hat die Vermutung ausgesprochen, daß dergleichen Vertiefungen an Andamanenschädeln künstlich erzeugt seien, aber R. Martin widerspricht einer solchen Ansicht mit Recht, da dieselben nicht die Merkmale einer künstlichen Deformation besitzen, auch allgemein verbreitet sind. Die von Jul. Fridolin geäußerte Ansicht, daß die an Tschuktschkenschädeln häufig beobachtete auffallende »Flachheit der hinteren Scheitelgegend« vielleicht eine künstliche Deformation vorstellt und durch eine unzweckmäßige Lagerung der Kinder erzeugt sei, läßt sich zum mindesten nicht auf die rinnen- oder grubenförmigen Depressionen anwenden.

Schaaffhausen's Vermutung, daß die »so gewöhnliche Einsenkung des hintern Dritteils der Pfeilnaht« einen frühen Verschluß der Naht verrät, kann nur für gewisse Fälle zutreffen, da man sie auch an Schädeln ohne Nahtverschluß konstatieren kann.

Asmus, welcher diese Abflachungen und Vertiefungen besonders häufig an älteren Individuen fand, erklärt dieselben durch senile »Resorption des Knochens«; für eine solche Deutung würden auch die Beobachtungen Widenmann's als auch die Notizen Broesike's, welch letztere namentlich 80- bis 100jährige Frauenschädel betreffen, sprechen. Aber der eben angeführte Umstand, daß sich das in Rede stehende Merkmal auch an Schädeln jugendlicher Individuen mit vollständigem Mangel seniler Erscheinungen vorfindet, erheischt wohl zum mindesten diese, auf andere Weise entstandene Bildung von den durch senile Knochenresorption erzeugten Vertiefungen zu unterscheiden und — was wahrscheinlich ist — zuzulassen, daß die schon in früheren Lebensaltern bestehenden Vertiefungen (Sulcus oder Fovea) durch senile Resorption verstärkt werden können.

Übrigens kann man sich an Durchschnitten von Schädeln mit derartigen Bildungen überzeugen, daß bei einer Reihe von Fällen die Schädelwand im Bereiche dieser Vertiefungen im Vergleiche mit den übrigen Knochen nicht verdünnt, sondern im Gegenteil die Randpartien derselben wirklich gewulstet und sogar dicker als an den Tubera parietalia sind, so daß infolgedessen die von diesen eingeschlossene Gegend eingesenkt erscheint. Aber auch in den Fällen, in welchen die Randpartien nicht gewulstet erscheinen, das ist besonders an Schädeln jugendlicher Individuen, handelt es sich — wie Durchschnitte zeigen — um keine oberflächlichen Substanzverluste, sondern um eine auch an der Innenwand ausgeprägte Einsenkung des unverdünnt erscheinenden Knochens im Ganzen.

Viel annehmbarer ist die Erklärung mancher Autoren, daß diese Bildungen, d. i. die Abflachung oder Vertiefung der hinteren Sagittalnahtgegend, dem früheren Sitze der Gerdy'schen Fontanelle, durch eine Verlangsamung oder Störung der Ossifikation verursacht ist, welche sich normalerweise auch noch durch den einfachen Nahtverlauf und den baldigen Nahtverschluß dieser Partie sowie in abnormen Fällen durch beträchtliche Erweiterung der Parietallöcher, wie dieselben z. B.

Paterson und Lovegrove beobachtet haben, und dergleichen mehr verrät. [1]

Auch Le Double betrachtet unter Berufung auf andere Anatomen die »Depressio praelambdoidea« als das »Résultat d'un trouble dans l'ossification du pariétal, si lente et si difficile à l'état normal dans la région de l'obélion«.

Diese Erklärung würde in erster Reihe für die die Obeliongegend einnehmende Fovea verticalis passen, kann aber auch für die anderen erwähnten Formen zugelassen werden.

Wie weit pathologische Einflüsse (Rhachitis) — wie P. Näcke meint — sich bei dieser Ossificationsverzögerung geltend machen, verdient noch weitere Untersuchung. Ich muß gestehen, daß ich diese Depressionen manchmal an deutlich rhachitischen Schädeln, manchmal allerdings an Schädeln ohne Anzeichen einer konstitutionellen Erkrankung fand.

Es ist aber auch möglich und nach dem oben angeführten wahrscheinlich, daß die in Rede stehenden Bildungen erblich sind und bei einigen Rassen oder Stämmen häufiger zur Entwicklung gelangen.

Kurz gesagt: Der letzte Teil der Sagittalnaht, die Obelion- oder hintere Scheitelgegend erscheint an vielen Schädeln abgeflacht oder vertieft, und zwar infolge einer Ossifikationsverzögerung, welche vielleicht durch pathologische Vorgänge (Rhachitis) unterstützt werden, aber vielleicht doch auch ohne solche auftreten kann, erblich ist und wahrscheinlich bei gewissen Menschenrassen zahlreicher vorkommt. Diese Vertiefungen können nach Nahtverschluß durch senile Knochenresorption verstärkt werden. Andererseits können dieselben durch wulstartige Auftreibung der Randpartien stärker zum Ausdrucke gelangen. Diesen Auftreibungen, welche eigentlich eine Fortsetzung, d. i. die hinteren Schenkel des Torus

[1] Mit dieser Erklärung würde sich auch M. Duval's Deutung der Foramina parietalia als Rest einer Orbita des dritten, zur Glandula pinealis reduzierten »Vertebratenauges« im Einklange befinden; nach G. Papillaut's Schilderung würde nämlich nach Atrophierung dieses Organes nóch sein Durchtrittsort im Schädel als Fontanella und Foramen erhalten geblieben sein, und zwar am längsten beim Menschen, dessen Schädelossifikation lange nicht hinreichte, um das hypertrophische Gehirn an dieser Lücke zu bedecken.

vorstellen, muß man, wie diesem selbst gewisse
'ur Kammbildung zusprechen, während die ein-
'rtiefung im Gegenteil an die oben erwähnte
'ung der Orang-Utanschädel von Selenka
'h Zusammenrücken der hinteren Schenkel
des Querwulstes entstandene dreieckige

..ie eben erwähnten Merkmale an den Naht-
.. in der Gegend der Fontanellen gleichzeitig auf,
..ombiniert sich der Torus parietalis und seine nach
..nten auseinanderweichenden und das Trigonum supralambdoideum einschließenden Schenkel mit der Crista frontalis ext., der Protuberantia bregmatica und der Crista sagittalis, dann erscheint in typischer Weise das Gesamtbild der Linea temporalis tertia.

II. Das Gebiet der Hinterhauptlinien.

Indem ich zu den Merkmalen der Hinterhauptregion übergehe, erwähne ich vorerst die durch Fr. Merkel's grundlegende Arbeit über die Linea nuchae suprema klargelegten, anatomischen Verhältnisse. Man unterscheidet nun neben der gewöhnlich am stärksten ausgeprägten Linea nuchae superior und der etwa im halben Abstande dieser vom Occipitalloche von der medial herablaufenden Linea nuchae mediana abzweigenden Linea nuchae inferior zumeist noch eine selbständig gebildete Linea nuchae suprema, welche kürzer, jedoch ähnlich wie die superior und inferior bogenförmig verlaufend, in typischen Fällen von der Protuberantia occip. ext. ihren Ausgangspunkt nimmt, während die superior von einem etwas tiefer gelegenen Knötchen (Tuberculum linearum) beginnt.[1]

Nun kommen allerdings häufig Fälle vor, wo der Ausgangspunkt der Suprema dem der superior nahe kommt oder mit ihm sogar verschmilzt, so daß beide Linien von der Protube-

[1] M. A. Popow erwähnt noch eine vierte Linea nuchae, welche unterhalb der inferior liegt, aber von ihm selbst nur einmal unter 220 Schädeln beobachtet worden ist.

ranz ihren Anfang nehmen, wobei diese sogar selbst noch tiefer gegen das Occipitalloch gedrängt erscheinen kann.

In topographischer Beziehung fand Merkel, daß das Ligamentum nuchae mit dem Tuberculum linearum endigt, die Protuberantia occ. ext. jedoch, und zwar ihre untere Seite der Hauptangriffspunkt der beiden Musculi trapezii sind, welche überdies lateral sich in der ganzen Ausdehnung des glatten Feldes zwischen Linea superior und suprema anheften. Erstreckt sich die suprema weiter lateralwärts bis an den Seitenwinkel der Schuppe, dann setzt sich der Musc. occipitalis ebenfalls an ihrem oberen Rande an. Der Musc. sterno-cleido-mostoideus scheint dagegen — nach Merkel — stets nur die Linea superior anzugreifen. Da aber die oberste Linie hier schon verwischt oder, besser gesagt, mit der superior zusammengeflossen zu sein pflegt, so rückt auch der Musc. occipitalis nach unten.

Während nun die Linea nuchae inferior sich in ihrem starken Bogen bis gegen den Processus jugularis des Hinterhauptbeines verfolgen läßt und die superior ihren schwach bogenförmigen Verlauf gegen die Seitenwinkel der Occipitalschuppe richtet, somit die Lambdanaht erst an ihrem äußersten Ende erreicht, nähert sich die kürzere, aber stärker geschweifte suprema in typischen Fällen schon früher der Lambdanaht, nämlich schon gegen das äußerste Drittel derselben und verläuft — wo stärker ausgebildet — dann längs dieser, um endlich an dem Lambdanahtende mit der Superior zusammenzustoßen. Oft ist dieselbe allerdings nur in ihrem medialen Teile ausgebildet oder nähert sich der Lambdanaht weniger oder gar nicht.

Es wurde mehrfach die Frage aufgeworfen, ob gewisse Beziehungen zwischen den Hinterhauptlinien und den Ossifikationsverhältnissen der Occipitalschuppe bestehen, das ist ob diese Linien nur der Unterschuppe oder zum Teil auch der Oberschuppe (Os epactale) angehören, worüber uns die Lageverhältnisse der zeitweilig auftretenden Sutura transversa s. mendosa Aufschluß geben könnten. Diesbezüglich gab R. Virchow, ohne jedoch Merkel's Linae nuchae suprema weitere Aufmerksamkeit zu schenken, an, daß die

Sutura transversa von den äußeren Winkeln der Hinterhauptschuppe ausgehend sich so gegen die Protuberantia occip. ext. zu erstreckt, daß die letztere stets unter der Naht gelegen ist. Demnach würde — nach Virchow — die Facies muscularis »ganz und gar dem unteren Abschnitte der Hinterhauptschuppe« angehören. Daß die Superior der Unterschuppe angehört, wurde wohl von niemandem angefochten, jedoch Bernh. Hagen meint, daß dies auch für die suprema gelte und daß die Satura transversa niemals unterhalb dieser Linie liegen könne.

Hingegen besteht nach K. Toldt's Beobachtungen keine bestimmte Beziehung dieser Knochenspalten (Sutura mendosa s. transversa) zu den Nackenlinien. »In vielen Fällen laufen sie allerdings in einer Flucht mit der Linea nuchae suprema, in anderen Fällen aber über oder unter derselben oder in einer von ihr abweichenden Richtung. Die Vergleichung einer größeren Zahl embryonaler und kindlicher Schädel scheint in überzeugender Weise darzutun, daß die Ausbildung der Nackenlinien und ebenso des Torus occip. ganz unabhängig von den Saturae mendosae ist, vielmehr mit den Wachstumsverhältnissen der Muskeln und Fascien des Nackens im Zusammenhang steht.«

Auf Grund eigener Beobachtungen muß ich dieser Schilderung zustimmen, da in der Tat bei hohem Verlauf der Sutura transversa und tiefer Lagerung der Linea nuchae suprema diese noch der Unterschuppe angehört, jedoch in anderen Fällen durch die Sutura transversa oder ihre seitlichen Reste von der superior getrennt wird. Dies scheint sogar der häufigere Fall zu sein.[1]

Ein ähnlich inkonstantes Verhältnis besteht zwischen Sutura transversa und dem Sinus venosus transversus, wenn auch — wie schon Virchow angibt — die Quernaht

[1] Der von B. Hagen als Hauptbeleg beschriebene und auf Taf. III, Fig. 9 abgebildete Fall gehört insofern schon zu den Ausnahmen, als seine Sutura transversa nicht typisch im Augulus lambdoid-mastoideus beginnt, sondern beträchtlich höher, d. i. dort, wo sich gewöhnlich die suprema der Lambdanaht anlegt. Vgl. auch die Bemerkung B. Hagens zu seiner VI. Form des Torus occipitalis.

innen gewöhnlich die Furche für den queren Blutleiter durchsetzt.

Hiemit wird noch eine zweite Frage berührt, nämlich betreffend den Zusammenhang zwischen den Höckern und Linien an der äußeren und den Furchen, beziehungsweise Vorragungen an der inneren Wand der Hinterhauptschuppe.

Broca war nämlich ursprünglich der Ansicht, daß die Protuberantia occ. ext. — das Inion — der Lage nach der interna — dem Endinion Le Double's — entspricht. Erst später zeigte sich, daß dies nicht immer der Fall ist, sondern daß in den meisten Fällen die interne Protuberanz etwas höher liegt, jedoch nicht so selten umgekehrt tiefer, wenn auch die Schwankungen normalerweise nicht bedeutend sind.

Für diese Inkonstanz der Verhältnisse zwischen den Unebenheiten der inneren und äußeren Lamina vitrea des Hinterhauptbeines wurden zwei Erklärungen vorgebracht.

Nach F. Graf Spee lehrt eine genaue Vergleichung jugendlicher und älterer Hinterhauptbeine, »daß das Occipitale superius das Interparietale von unten außen her zunächst der Medianlinie nicht selten eine kurze Strecke weit überwächst. Die obere Grenze der darüberhin gewachsenen Partie jederseits von der Mittellinie entspricht der Linea nuchae suprema; diese scheint also die genaue obere Grenze des Occipitale sup. an der Außenseite des Schädels zu bezeichnen und teilt die individuelle Verschiedenheit ihrer Ausbildung mit oblitterierten Nähten überhaupt. — Aus dem Gesagten folgt gleichzeitig, daß in der Mitte die untere Grenze des Interparietale an der cerebralen Seite der Schuppe tiefer stehen kann, als die obere Grenze des Occipitale sup. an deren Außenfläche, woraus sich erklärt, daß die Protuberantia occip. ext. manchmal höher liegt als die Protuberantia occip. interna, indem beide dem Occipitale angehören.« Hienach würde die Inkongruenz an der inneren und äußeren Hinterhauptwand durch ungleiches Wachstum des Occipitale und des Interparietale bedingt sein.

Nach der zweiten Erklärung, welche auch Schwalbe bei der Untersuchung des Neanderthalschädels vertritt, sind die

beiden Laminae vitreae des Hinterhauptbeines in ihrer Oberflächenbeschaffenheit voneinander unabhängig und von verschiedenen Verhältnissen beeinflußt. Während die äußeren Hinterhauptlinien und die Protuberantia ext. bei geringer Entwicklung der Nackenmuskulatur tiefer stehen bleiben, bei mächtiger Muskelentwicklung jedoch höher hinaufrücken, entscheidet die verhältnismäßig bedeutendere Entwicklung des Großhirns oder aber des Kleinhirns über die Ansatzlinie des Hirnzeltes, somit auch der Protuberantia interna. Wir finden demnach bei anthropoiden Affen die Muskelansatzstellen bis an die Lambdanaht gerückt, die Protuberantia interna jedoch tiefer liegend, während bei den Mikrocephalen umgekehrt infolge mangelhafter Großhirnentwicklung — wie besonders Marchand hervorhob — die Protuberantia interna gewöhnlich höher liegt und mit dem Sinus venosus bis an die Lambdanaht heranreichen kann.[1]

Das oben angeführte, wechselnde Verhältnis der Linea nuchae suprema zur Sutura transversa scheint mehr zu Gunsten dieser zweiten Erklärung zu sprechen. —

Daß die Hinterhauptlinien und Höcker bei muskulösen Personen stärker ausgeprägt sind, beweist ihre Abhängigkeit von der Entwicklung der Muskulatur; dieselbe verrät sich auch darin, daß diese Höcker und Leisten an mikrocephalen Schädeln besonders gut ausgebildet zu sein pflegen, da durch die geringe Hirn-, aber normale Gesichtsentwicklung abweichende statische Verhältnisse geschaffen werden, welche ein Verschieben des Schwerpunktes im Schädel nach vorn zur Folge haben und einen kräftigeren Muskelzug im Nacken zur Erhaltung des Gleichgewichts erheischen.

Daß jedoch die individuelle Entwicklung der Muskulatur nicht allein entscheidend ist, sondern daß auch ererbte Eigenschaften mit im Spiele sind, beweist der Umstand, daß — wie Waldeyer zeigte — schon an Schädeln von Foeten und Neu-

[1] An einigen von C. Vogt, Giacomini, Le Double u. a. beschriebenen Mikrocephalenschädeln ist allerdings das Endinion tiefer situiert als das Inion. Über das Verhältnis des Torus occip. zu den Details an der Innenfläche der Hinterhauptschuppe vgl. noch weiter unten.

geborenen nicht bloß die drei Lineae nuchae, sondern auch die Anlage eines förmlichen Hinterhauptwulstes erkannt werden kann.

Giuffrida Ruggeri sieht daher in einem starken Hinterhauptwulste mit hakenförmiger Protuberanz eine alte Bildung, die sich weiter vererbt, trotzdem die zugehörige Funktion an Bedeutung verloren hat.

Ich übergehe nun zu den an die Kammbildungen der Anthropoiden erinnernden Merkmale am Hinterhaupte; es sind dies besonders folgende:

1. Stärkere, cristenartige Ausprägung der Nackenlinien; Verschmelzung der beiden oberen Linien zu einem Wulste (Torus occipitalis) und Ausbildung einer kräftigen Protuberantia occip. ext.;

2. Hinaufrücken der Nackenlinien oder des Hinterhauptwulstes, Verkleinerung der Oberschuppe; Heranrücken der Linea nuchae suprema oder des Torus occip. an die Lambdanaht; Bildung eines der Crista asteriaca gegenüberstehenden Gegenwulstes (Crista asteriaca inf.) mit Einzwängung der Lambdanahtenden; gerader Verlauf derselben;

3. Knickung der Hinterhauptschuppe und Abflachung der Unterschuppe.

1 *a)*. Stärkere Ausprägung einzelner Nackenlinien.

Von den drei Lineae nuchae am menschlichen Hinterhaupte pflegt die mittlere, die sogenannte superior, am stärksten ausgebildet zu sein. Eine besonders mächtige Entwicklung derselben wird allgemein als ein an die Kammbildungen der Anthropoiden erinnerndes Merkmal angesehen.

Stärkere Ausbildung der inferior ist ein seltener Befund. R. Hartmann bemerkte an einem Schädel von Moçambique die Linea nuchae infima (womit vielleicht die sonst inferior genannte gemeint ist) »sehr ausgeprägt« und dabei die »Hinterhauptschuppe um das Foramen magnum her sehr abgeflacht«.[1]

---

[1] Manchmal erscheint die inferior insofern besser ausgeprägt, als die superior und suprema in einem Torus occip. transv. aufgehen, ja den-

Hingegen wird häufiger die Linea nuchae suprema besonders stark, manchmal stärker als die superior angetroffen. Merkel verzeichnet diesen letzteren Befund 22mal unter 150 Schädeln, d. i. in 14·7%; besonders war dies fast durchweg der Fall an den von ihm beobachteten Chinesenschädeln, während bei anderen Völkern ein solches Verhältnis doch zu den Ausnahmen zu rechnen ist, so daß der genannte Autor diese Bildung als eine nationale Eigentümlichkeit der Chinesenschädel zu betrachten geneigt war. Spätere Untersuchungen bestätigten diese Annahmen insofern, als eine gute Ausprägung der Linea nuchae suprema überhaupt bei gewissen Asiaten besonders häufig beobachtet wird.

Auch Zuckerkandl erwähnt ausdrücklich von einem Chinesenschädel, daß seine Lineae nuchae supremae sehr stark entwickelt sind und ihre beiden Schenkel so bedeutend nach oben divergieren, daß die obere Partie der Hinterhauptbeinschuppe rautenförmig erscheint,[1] während er von einigen anderen Schädeln derselben Provenienz diesbezüglich nichts bemerkt.[2]

Hagen fand die Linea nuchea suprema »am stärksten und auch am häufigsten« bei den Asiaten mit Ausnahme der Bewohner des ostindischen Archipels, indem er unter 25 dergleichen Schädel 22mal diese Linie gut, 5mal sogar stärker ausgebildet antraf als die superior. Die schwächste und spärlichste Ausbildung dieser Linie zeigten die afrikanischen (zumeist ägyptischen) Schädel.

Nach den Verzeichnissen »der anthropologischen Sammlungen Deutschlands« fand sich eine deutlich ausgeprägte Linea nuchae suprema

---

selben, anstatt kantig oder leistenförmig, vielmehr als Furche abgrenzen. Ein solches Verhalten fand Widenmann in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Dschaggaschädel.

[1] Desgleichen sind die Lineae nuchae supremae an den beiden Chinesenschädeln, die ich der Güte des Dr. Ant. Kurka verdanke, sehr gut ausgeprägt, an dem einen von ihnen unter einer vollständigen Sutura occip. transversa.

[2] Hingegen beschreibt Zuckerkandl noch an einem Nicobaren- und einem Peruanerschädel ausdrücklich diese Linie.

nach Rabl-Rückhard:
unter 50 Ozeaniern .... 3 mal = 6·0%
» 18 Peruanern .... nie = 0
nach Broesike:
unter 110 Asiaten .... 35 mal = 31·8
» 57 Amerikanern .... 11 mal = 19·3
» 30 Deutschen und Tirolern. 2 mal = 6·6

dabei unter den Asiaten dreimal »sehr stark« oder »außerordentlich« entwickelt, einmal einen förmlichen »Wall« darstellend.[1]

Nach Rüdinger's Notizen, welche zugleich B. Hagen's Material umfassen,[2] war eine Linea nuchae suprema

unter 60 Asiaten .... 48 mal = 80·0%
» 24 Amerikanern .... 21 mal = 87·5
» 19 Australiern und Südsee-insulanern .... 15 mal = 78·9
hingegen
unter 242 Ägyptern .... 68 mal = 38·1
» 110 Deutschen .... 41 mal = 37·3

deutlich ausgeprägt.

Es kann demnach in der Tat eine kräftige und selbständige Entwicklung der Linea nuchae suprema als relatives Rassenmerkmal angesehen werden. Da diese Linie die obere Ansatzgrenze der Nackenmuskulatur vorstellt, erinnert besonders ihre stärkere Entwicklung und hohe Lage an die Kammbildungen am Hinterhaupte der Anthropoiden. Noch mehr gilt dies allerdings von dem sogenannten Torus occip. ext.

1 *b)* und *c)*. Torus occip. tranvers. und starke Entwicklung der Protuberantia occip. ext.

Fr. Merkel hat schon darauf hingewiesen, daß bei den niedrigstehenden Menschenrassen die wohl ausgebildeten

---

[1] Überdies unter den Asiaten 3 mal = 2·7%, unter den Amerikanern 10 mal = 19% und unter 10 Australiern 3 mal = 30% als »Furche« angedeutet.

[2] Die von Hagen abweichenden Zahlen Rüdiger's erklären sich daraus, daß der eine Autor schwache Andeutungen dieser Linie notiert, welche der andere vernachläßigt. Doch stehen die Angaben der beiden Forscher im wesentlichen nicht im Widerspruche.

Lineae superior und suprema nicht als freie Firsten über das Niveau des Knochens hervortreten, sondern durch Knochenmasse, die sich entweder platt oder selbst als breiter, hervortretender Wulst zwischen sie lagert, verbunden sind. Diesen einfachen Querwulst deutet Merkel als die ursprüngliche Form, während er das Auseinanderweichen der superior und suprema als ein Übergangsstadium zu dem als eine rückschreitende Metamorphose sich darstellenden Zusammenrücken und Schwächerwerden der beiden Linien ansieht, welches die meisten Europäerschädel der Jetztzeit charakterisiert.

Merkel's Angaben sowohl bezüglich der Anordnung der Linien als auch speziell betreffs des Hinterhauptwulstes, welchem A. Ecker den Namen Torus occipitalis beilegte, bestätigend unterscheidet Hagen in seiner Abhandlung »über einige Bildungen an der Hinterhauptsschuppe des Menschen« sechs Formen dieses Wulstes:

I. eine 1·5—2 *cm* breite, hervorragende Querleiste über die ganze Hinterhauptschuppe;

II. wie bei I, nur schmäler, mit scharf zugeschnittenen Rändern und gegen die Lambdanaht abgeflacht;

die weiteren Formen stellen »bloße Übergangstationen« zu der ganz glatten Hinterhauptschuppe ohne Wulst oder Linien vor;

III. Torus, in der Mitte mehr weniger eingeschnürt, also aus zwei Bogen bestehend;

IV. die Einkerbung noch mehr ausgeprägt, die Linea suprema biegt sich in der Hälfte ihres Verlaufs plötzlich wieder zur superior herab;

V. der Torus von oben und unten eingeengt, also nur eine 0·5 *cm* breite Leiste vorstellend (bei Europäern häufigste Form);

VI. zwischen L. superior und suprema anstatt eines Wulstes eine Einsenkung, Rinne. »Vielleicht ist hiebei die Sutura transv. foet. auf irgend eine Weise mit im Spiel.«

Gleichzeitig mit Hagen's Arbeit erschienen Waldeyer's »Bemerkungen über die Squama ossis occipitis«, welche einen weiteren Schritt in der Kenntnis der in Rede stehenden Bildungen bezeichnen und besonders die Bildung des Torus

occipitalis näher klarlegen. Waldeyer fand, daß »den Kern, das Grundstück« desselben eine starke Entwicklung und Verbreiterung der Linea semicirc. super. bildet. »Ist in einem solchen Falle die Linea suprema in unmittelbarer Nähe, so wird sie mehr oder minder in den Bereich des Torus einbezogen, so daß beide Linien schließlich ganz im Relief verschwinden«. Besonders gut konnte Waldeyer die Bildungsweise des Torus bei jungen Affen verfolgen, indem bei diesen »vor allem die Linea semicirc. sup. höher und breiter wird, stärker sich ausprägt und geradezu als Hauptanlage der Crista occip. erscheint. Diese Crista occip. stellt nun das komplete Homologon des Torus occip. beim Menschen vor, wie sich aus nachstehendem ergibt: Zunächst ist es beim Menschen wie beim Affen wesentlich die Linea semicirc. sup., welche zur Bildung beiträgt, ferner sieht man bei Affen dieses mittleren Alters noch immerhin ein ganz ansehnliches Stück der Hinterhauptschuppe oberhalb der Crista liegen, die Lambdanaht hat in diesem Stadium noch gar nichts mit der Bildung der Crista zu tun, sie verläuft in ganz flachen Knochenpartien, gerade wie beim Menschen«. Nach Waldeyer ist est überhaupt noch zweifelhaft, »ob, wie es nach Joseph's Darstellung scheint, die aufgewulsteten Ränder der Lambdanaht an der Bildung der Crista teilnehmen. Es scheint vielmehr die Sache so zu liegen, als ob die Crista durchaus unabhängig von den Rändern der Lambdanaht sich bildete und nur bei weiterer Entwicklung der Nackenmuskulatur mehr nach oben rückte, so daß sie in den Bereich der Lambdanaht hineingerät oder wie man vielleicht besser sagen müßte, die Lambdanaht in den Bereich der Crista. Jedenfalls ist aber die Crista schon vollkommen fertig, ehe sie ganz in die Höhe der Lambdanaht gelangt[1] und die Elemente, aus denen sie sich zusammensetzt, sind dieselben wie die des Torus occip. beim Menschen, denn man sieht in den Fällen, wo bei den Affen eine deutliche Linea semicirc. sup. vorhanden ist, diese in dasselbe Verhältnis zur Crista treten, wie beim Menschen zum Torus«.

[1] Hiemit ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß diese Crista noch ein bedeutendes Wachstum erfährt, sobald sie in das Bereich der Lambdanahtränder gelangt.

Nach Waldeyer besteht daher eine komplete Homologie zwischen dem menschlichen Torus occip. und der Crista occip. der Affen.

Zur Klärung der Verhältnisse am Hinterhaupte und besonders des Torus occip. haben endlich auch die Untersuchungen Schwalbe's und Klaatsch's an den diluvialen Schädeln von Neanderthal, Spy und Krapina wesentlich beigetragen. Während nämlich an recenten Schädeln die Lineae nuchae superiores meist von einem median gelegenen Vorsprunge, der Protuberantia occip. ext. (nach Merkel von dem eventuell mit dieser vereinigten Tuberculum linearum) ausgehen und die mediane Partie in der Regel am meisten nach hinten vorspringt, läuft an den diluvialen Schädeln die horizontale Wulstbildung, der Torus occip., über die Außenfläche des Occipitale, jedoch nicht gleichmäßig in seinen Teilen gestaltet, sondern läßt — wie dies schon Fraipont andeutete — eine mediane, eingesenkte und zwei laterale, wulstartig vorragende Partien unterscheiden. Der mediane Teil wird von einer schmalen, 3—4 *mm* breiten Leiste (Schwalbe's querer Inionwulst) gebildet, über welchem das Planum occip. eine flache Vertiefung (Klaatsch's Fovea supratoralis) aufweist. Die lateralen Partien des Torus occip. (Tori laterales) springen 1 *cm* von der Medianlinie am meisten nach hinten vor, und zwar 1·5 bis 2 *mm* weiter als der mediane Teil; sie sind nach unten durch die Linea nuchae super. scharf abgegrenzt, nehmen also — wie schon Merkel angab — die Fläche zwischen der superior und der suprema in einer Breite von etwa 10 bis 14 *mm* ein.

An diese Bildung finden sich nach Klaatsch besonders bei manchen Australierschädeln Anklänge, indem auch diese manchmal eine ähnliche Gestaltung der lateralen Tori und des queren Inionwulstes, der Fossa supratoralis bei fast gänzlichem Fehlen der Protuberantia ext. zeigen.

Schwalbe und Klaatsch haben weiter noch speziell die Beziehungen der Protuberantia occip. externa zur interna, beziehungsweise des Torus occip. zum Sinus transv. einer genaueren Untersuchung gewürdigt. So hat Schwalbe am Neanderthalschädel eine Höherlagerung der Protuberantia

externa im Vergleich zur interna konstatiert und als einen Beweis, daß dieser Schädel keinem Mikrocephalen angehört haben kann, angeführt. Dieselbe Beobachtung machte Klaatsch an den Schädeln von Spy und Krapina, an welchen die Differenz zwischen der Linea nuchae super. und dem Sinus transvers. 10 bis 20 *mm* beträgt, sowie auch an fast allen von ihm untersuchten Australierschädeln, den Floridaschädeln und solchen anderer niederer Rassen.

Nachdem nun die bilateral stärkere Vorragung des Torus occipitalis infolge seiner Hochlagerung in das Gebiet des Occipitalhirns fällt und demselben zumeist — doch nicht immer — an der Innenfläche des Schädels die bedeutendste Vertiefung der Gehirngrube entspricht, die Tori laterales daher nicht Knochenauftreibungen, welche die ganze Dicke des Knochens betreffen würden, sondern zum Teil Knochenvorwölbungen vorstellen, wirft Klaatsch die schon von Ecker berührte Frage auf, ob diese bilaterale Vorragung nicht etwa mit einem stärkeren Vordrängen des sich ausdehnenden Occipitalhirns in einen genetischen Zusammenhang zu bringen wäre. Hiebei verwahrt sich jedoch Klaatsch entschieden gegen die Möglichkeit der Deutung, als ob etwa der Torus überhaupt eine vom Gehirn bedingte Bildung in dem Sinne sei, wie es Schwalbe für andere Schädelvorragungen gezeigt hat. »Davon kann natürlich gar nicht die Rede sein, denn die im Bereiche des Torus gegebene Abknickung der Schädelfläche hängt genetisch mit verschiedenen anderen Faktoren zusammen, vor allem mit der Muskulatur«. Es wäre demnach vielmehr nur die Annahme zulässig, daß die den Torus occip. bildende Knochenwulstung noch durch eine endocran bedingte Vorwölbung stärker zum Ausdruck gelangen kann.

Werfen wir nun mit Berücksichtigung der beim Menschen gemachten Detailbeobachtungen nochmals einen Blick auf die betreffenden Verhältnisse bei den anthropoiden Affen. Bei diesen beginnt die Bildung des Occipitalkammes als eine Wulstung, welche sich quer über die Hinterhauptschuppe hinzieht und dieselbe in der ganzen Breite betreffen kann; diese Wulstbildung schiebt sich nun allmählich höher, und zwar

nicht nur relativ infolge Zurückbleibens der Oberschuppe im Wachstum, sondern durch aktives Hinaufrücken,[1] bis die Lambdanaht erreicht ist. Dies geschieht vor allem in den seitlichen Partien, wo es dann auch zuerst zu einer den Tori laterales entsprechenden stärkeren, paarigen Ausbildung des Querkammes kommen kann. Auf diesem Stadium verharrt diese Bildung z. B. nach der Selenka'schen Darstellung bei der Genepairasse des Orang-Utans. Eine weitere Stufe ist die stärkere Entwicklung der mittleren Partie des Querkammes (entsprechend dem Inionwulste oder der Protuberantia occip. ext.), welche zwischen den seitlichen Kämmen und von diesen durch leichte Einsenkungen getrennt sich erhalten kann, wie dies z. B. an Selenka's Batangturasse des Orang-Utan der Fall zu sein scheint.[2] Das Endstadium in der Ausbildung des Occiptalkammes stellt nun der männliche Gorillaschädel vor, bei dem die seitlichen Wülste mit dem Inionwulst zu einem einzigen, in der Mittellinie am höchsten entwickelten Querkamme verschmolzen sind. Durch die Ausbildung dieses scharfen Querkammes wird eine Abknickung der Unterschuppe erzielt, der sich noch eine merkliche Abflachung hinzugesellt.

Beim Menschen bilden sich nun auch früh quere Hinterhauptslinien, aber es kommt im weiteren Verlaufe bloß seitlich zu einer gewissen Annäherung derselben an die Lambdanaht, während die mittleren Partien dieser Linien nicht — wie bei den Anthropoiden — durch eine kräftige Nackenmuskulatur hinaufgeschoben, sondern umgekehrt infolge schnelleren Wachstums der Oberschuppe von der Lambdanaht entfernt werden.[3] Jedoch stellen uns verschiedene, zuweilen auftretende

---

[1] Nach G. Joseph beträgt z. B. die Entfernung der Linea semicirc. super. von der Lambdaspitze beim Orang, und zwar beim Neugeborenen 2·5 *cm*, vor dem Zahnwechsel 2·0 *cm* und beim Erwachsenen 0 *cm*. Desgleichen verringert sich diese Distanz beim Chimpanse von 2·1 *cm* auf 1·6 *cm* und endlich 0 *cm*.

[2] Vgl. die Abbildungen 42 und 43 auf S. 39 des VI. Heftes der Selenkaschen »Studien über d. Entwicklungsgesch. d. Tiere«.

[3] G. Joseph fand die Distanz zwischen der Lambdaspitze und der Linea semicirc. super. beim neugeborenen Neger 3 *cm*, beim Negerknaben 4·4 *cm* und beim erwachsenen Neger 7 *cm*.

Merkmale an der Hinterhauptschuppe einzelne Stadien eines ähnlichen, anscheinend zur Kammbildung strebenden, aber durch andere Verhältnisse — mäßige Nackenmuskel- und mächtige Großhirnentwicklung — normalerweise eingeschränkten Prozesses vor. So können sich — wie erwähnt — auch beim Menschen anstatt der getrennt verlaufenden, queren Hinterhauptlinien seitliche, die Superior und suprema vereinigende und verschieden hoch hinaufrückende Wülste — Tori occip. laterales — bilden, und zwar ohne oder mit Ausbildung des medianen Inionwulstes oder einer Protuberantia occip. ext. Eine Abflachung des Wulstes unter Erhaltung seiner lediglich als Linien ausgeprägten Grenzen bedeutet eine Vereinfachung dieser Bildung im regressiven Sinne. Trotzdem kann sich die mittlere Partie (der Inionwulst) verhältnismäßig stärker zu einer Protuberantia occip. ext. weiterentwickeln, ein Befund, der bei Europäerschädeln häufig gemacht wird. Schwache Ausprägung aller Linien und auch dieser Protuberanz muß als höchster Grad der Rückbildung angesehen werden.

Es ist nun die Frage, ob wir in diesen Bildungen ein relatives Rassenmerkmal erblicken dürfen, d. i., ob dieselben bei einigen Rassen verhältnismäßig häufiger auftreten.

Merkel erwähnt, daß die von ihm untersuchten Papuaschädel sämtlich, die Neuholländer- und Amerikanerschädel (sowie Kaffern), häufig den »leistenartigen Vorsprung« oder »Wulst« (d. i. Torus occip.) zeigen, während derselbe bei Malayen und Südsee-Insulanern seltener, bei den eigentlichen Negern, den asiatischen und europäischen Rassen nur als Ausnahme beobachtet wird.

Auch A. Ecker hebt »das häufige Vorkommen und die deutliche Ausprägung des Torus occip. transv. bei den Florida-Indianern, Australiern und Fidschi-Insulanern gegenüber dem Fehlen oder der geringen Ausbildung derselben bei den übrigen Rassen, selbst — z. B. unter den Negern — an Schädeln von sonst ziemlich niedrig stehender Bildung« als Beweis hervor, daß es sich hiebei um eine Rasseneigentümlichkeit handelt.

B. Hagen fand unter Berücksichtigung der sechs von ihm unterschiedenen und schon oben erwähnten Formen folgende Verteilung: »Den schönsten und reinsten Torus (I. Form) besitzen die Papuas, Australier und Kaffern. Ihnen zunächst kommen die Amerikaner (Form II, III und IV), dann die Asiaten (Form III), die Afrikaner (mit Ausschluß der Neger) (Form IV, V, VI), zuletzt die Europäer (Andeutungen aller Formen mit Ausnahme von I bis III. Am häufigsten Form V).«

Aus den Verzeichnissen der »Anthropologischen Sammlungen Deutschlands« habe ich weitere statistische Daten zu gewinnen gesucht; nach denselben konstatierte

Broesike eine wall- oder wulstförmige Linea nuchae sup.

unter 10 Australiern	2mal	= 20·0%
» 57 Amerikanern	11 »	= 19·3
» 110 Asiaten	2 »	= 1·8
eine »leistenförmige Protub. occip. ext.«		
» 30 Deutschen und Tirolern	1 »	= 3·3

weiter Rabl-Rückhard (abgesehen von stark entwickelten Lineae nuchae oder Cristae occip.)

	einen Torus occipit. überhaupt	stark oder kolossal entwickelt
unter 50 Ozeaniern	20mal = 40·0%	7mal = 14·0%
» 18 Peruanern	8 » = 44·4%	3 „ = 16·6
und Hartmann		
» 40 Ägyptern	19 » = 47·0%	0 » = 0
» 87 Nigritiern	24 » = 27·6%	0 » = 0
» 12 Bantunegern	0 » = 0 %	0 » = 0
» 61 Hottentotten und Buschmännern	8 » = 13·1%	3 » = 4·9

endlich Rüdinger eine leisten- oder wulstförmige Protuber. occip. ext.

unter 19 Australiern	5mal	= 26·3%
» 24 Amerikanern	2 »	= 8·3
» 60 Asiaten	0 »	= 0
» 242 Afrikanern (Ägyptern)	12 »	= 4·9
» 110 Deutschen	4 »	= 4·5

In Fridolin's Schädelbeschreibungen findet sich der Hinterhauptswulst verzeichnet, wie folgt:

unter 74 Südseeinsulanern	7mal	= 9·4%
» 83 Burjäten, Kalmücken, Tschukschen	7 »	= 19·4
» 23 Afrikanern	nie	= 0

Bartels gibt folgende Übersicht, indem er zwischen Torus und Crista occip. unterscheidet:

	Torus	Crista	Zusammen	
[1] 200 Europäer	—	—	0	0%
18 Tiroler	—	—	5	27·7
17 Chinesen	7	1	8	47·0
28 Mongolen	11	1	12	42·8
21 Malayen	4	0	4	19·0
[1] 20 Malayen	—	—	0	0
89 Kongoneger	—	—	8	8·9
10 Unianmezi	1	1	2	20·0
16 Momvu	5	0	5	31·2
14 Buschmänner und Hottentotten	0	0	0	0
5 Kaffern	3	—	3	60·0
28 Bongo	1	—	1	3·5
17 Schilluk	5	—	5	29·4
[1] 48 Afrikaner	—	—	15	—
27 Ägyptische Mumien	5	1	6	22·2
[1] 100 » »	—	—	8	—
77 Alte Peruaner	22	2	24	31·1
19 Alte Mexikaner	11	2	13	68·4
[1] 23 Amerikaner	—	—	18	—
48 Neu-Britannier und Neu-Irländer	14	0	14	29·1
13 Australier	11	2	13	100·0
[1] 12 Australier	—	—	7	—

Ich will noch bemerken, daß Wilh. Krause unter 185 Australierschädeln 57mal, d. i. in 29·6%, H. Poll unter 15 erwachsenen Moriori 8mal, d. i. in 53·3%, Widenmann unter 30 Dschagga, die zu den sogenannten »jüngeren Bantus« gerechnet werden, 18mal, d. i. in 60%, Koganei unter 168

[1] Nach Hagen, welcher jedoch keinen Unterschied zwischen Torus und Crista macht.

Japanerschädeln 35mal, d. i. in 20·8% (K. Toldt hingegen unter 10 Schädeln nie), aber bei den Aino nur in 6·9%, F. v. Luschan unter neun erwachsenen Mentawaischädeln einmal einen Torus occip. transv. konstatierten, R. Martin hingegen an den Senoischädeln nur eine geringe Andeutung der Linea nuchae sup. und fast vollständigen Mangel der Protuberantia occip. ext. fand.[1]

Wenn nun auch diese statistischen Daten verschiedener Autoren abermals nicht direkt miteinander verglichen werden können, so scheinen sie denn doch die ursprünglichen Angaben Merkel's zu bestätigen, nämlich daß die wulstartigen Bildungen am Hinterhauptbein bei den Australiern (und zum Teil Ozeaniern) überaus häufig, desgleichen bei den Amerikanern[2] häufig angetroffen werden, hingegen bei den eigentlichen Negern, den asiatischen und europäischen Rassen seltener zur Beobachtung gelangen. Es scheint allerdings, daß es sich auch hier nicht um ein über ganze Erdteile verbreitetes, sondern vielmehr einzelne Rassen und Stämme in verschiedenem Grade betreffendes Merkmal handelt.

Überdies wird man, wie aus den Untersuchungen von Schwalbe und Klaatsch ersichtlich ist, fernerhin die verschiedenen Vorragungen an der Hinterhauptschuppe (Crista, Torus, Protuberantia occip. etc.) schärfer voneinander unterscheiden müssen als dies bis jetzt häufig geschah. Denn es scheint, daß alle diese Merkmale bei einzelnen Rassen verschieden häufig auftreten.

Während z. B. Klaatsch auf das Vorhandensein lateraler Tori occip. bei Fehlen der Protuberantia occip. ext. an Australierschädeln hinweist und auch Rüdinger sowie

---

[1] Einen ganz außergewöhnlich starken Torus occip. weist der Herzegowiner Riesenschädel der deutschen anatomischen Anstalt zu Prag auf; derselbe stellt eine dreikantige, an der Basis 20 *mm* messende, 11 *mm* hohe, auf beiden Seiten mäßig bogenförmig verlaufende Leiste vor, die gleichsam auf die Oberfläche des Schädels aufgeklebt erscheint.

[2] Bemerkenswert ist, daß die Amerikaner sich in dieser Hinsicht — wie auch in anderen Merkmalen — bedeutend von den asiatischen Völkern unterscheiden, mit denen sie nach äußeren Kennzeichen zur »gelben Rasse« vereinigt werden.

Broesike dergleichen wall- oder wulstförmige Bildungen an diesen Schädeln notieren, finden sich kräftiger ausgebildete, spitze oder stumpfe, hakenförmige Hinterhaupthöcker

nach Broesike

unter	30 Deutschen und Tirolern	2mal	= 6·6%
»	110 Asiaten	6 »	= 5·4
»	57 Amerikanern	2 »	= 3·5
»	10 Australiern	0 »	= 0

nach Rüdinger

unter	110 Deutschen	12mal	= 10·9%
»	60 Asiaten	5 »	= 8·3
»	24 Amerikanern	2 »	= 8·3
»	242 Ägyptern	3 »	= 1·2
»	19 Australiern	0 »	= 0

nach Fridolin

unter	74 Südseeinsulanern	6mal	= 8·1%
»	23 Afrikanern	1 »	= 4·4
»	83 Burjäten, Kalmücken und Tschuktschen	2 »	= 2·4

Diese Zahlen fordern zu weiteren statistischen Nachforschungen auf. Vorläufig kann wenigstens aus denselben kein Einwand gegen B. Hagen's Schluß erhoben werden, daß — was auch schon Merkel und Joseph beobachteten — der Hinterhaupthöcker bei den Völkern, die wir als »niedrigstehend« zu bezeichnen pflegen, im Gegensatz zu den anderen Leisten und Linien der Schuppe auffallend schwach, beim Europäer hingegen am häufigsten und besten entwickelt erscheint.[1]

Auch die Fälle, welche Le Double als Beispiele besonders kräftiger Entwicklung der Protuberantia occip. ext. anführt, gehören sämtlich europäischen Rassen an, nämlich der von

[1] Die europäischen Verbrecher weisen dieses, den Kulturrassen vor allen zustehende, wenn auch nicht als Zeichen von Superiorität anzusprechende Merkmal vielleicht in noch größerer Häufigkeit auf, als ihre unbescholtenen Mitbürger; denn Lombroso notierte unter 383 Verbrecherschädeln bei 16·6% einen hervorragenden Hinterhaupthöcker.

R. Fusari beschriebene Fall der Universitätssammlung zu Messina, an welchem diese Protuberanz eine an der Basis 25 *mm* im Umfang messende und 19 *mm* hohe, fingerförmige Apophyse bildet, weiters ein analoger Fall von Romiti und ein als »Processus arboriformis« beschriebener Fall von De Sanctis.

2a). Hinaufrücken der Hinterhauptlinien.

Nicht nur die stärkere Entwicklung der Hinterhauptlinien, sondern auch das höhere Hinaufsteigen und Herannahen an die Lambdanaht muß als ein Anstreben zur Kammbildung betrachtet werden.

Vor allem sind es die Lineae nuchae supremae, welche der Lambdanaht am nächsten kommen, wenn sie auch sonst, was ihre Lage anbelangt, auffallenden Schwankungen unterworfen sind. An einzelnen Schädeln erreichen ihre Bögen, steil ansteigend, bald die Lambdanaht, so daß sie mit derselben — wie dies z. B. Zuckerkandl an einem Chinesenschädel beschreibt und wie ich dies auch an einem böhmischen Schädel gefunden habe — eine verhältnismäßig kleine, rautenförmige, dem Os praeinterparietale nach Stieda oder dem Os Incae medium nach Ranke, d. i. dem mittleren Teile des Os epactale tripartitum entsprechende Fläche einschließen.

Aber auch die Linea nuchae superior, welche den stärksten Muskelangriffspunkt vorstellt und anatomisch gemeiniglich als die obere Grenze der Unterschuppe, d. i. der Muskelansatzfläche angesehen wird, unterliegt gewissen Schwankungen. Wie schon bemerkt, hat G. Joseph gezeigt, wie die Oberschuppe beim Affen durch das Hinaufschieben der Muskulatur während des Wachstums fortschreitend verkleinert, umgekehrt beim Menschen vom Kinde bis zum Erwachsenen infolge Zurückbleibens der Muskulatur und Zunahme des Großhirnvolumens vergrößert wird. G. Joseph hat auch einige Maße für verschiedene menschliche Rassenschädel angeführt, ohne jedoch aus denselben weitere Schlüsse zu ziehen. Er maß besonders *A* die sagittale Entfernung der Spitze der Hinterhauptschuppe von dem Hinterrande des Foramen magnum, sowie *B* von der Linea semicirc.

super., woraus sich die Höhe der Unterschuppe *(C)* und das Verhältnis dieser zur ganzen Schuppenhöhe berechnen läßt. Es betrug nun beim

	Vandimensländer	Indianer, Germanen	Indier	Slawen	Engländer, Franzosen, Neger	Chinesen	Malayen	Mongolen
A.	11	12	11	11	12	12	11	12
B.	7·2	7·3	7	6·6	7	6·8	6·1	6
C.	3·8	4·7	4·6	4·4	5	5·2	4·9	6
C:*A*	34·5%	39·2%	39·7%	40·0%	41·7%	43·3%	44·5%	50·0%

Nachdem sich diese Zahlen auf Einzelfälle beziehen, können sie eher zur Illustration der verschiedenen Verhältnisse, als zur Kennzeichnung bestimmter Rassenunterschiede dienen. Immerhin ist beachtenswert, daß die Höhe der Muskelfläche bei den Europäern 39·2 bis 41·7%, bei den Asiaten 43·3 bis 50·0% der Gesamtschuppenhöhe beträgt, somit bei den letzteren die Nackenmuskulatur höher hinaufzureichen scheint.

Topinard führt jedoch nach Broca's Listen einige Durchschnittszahlen an, welche zu einer ähnlichen Berechnung verwendet werden können.

	Pariser	Eskimo	Tasmanier	Hottentotten
A. Courbe ophryo-opisthiaque....	355	354	341	340
B. Courbe occip. totale.........	119	117	110	108
C. Courbe occip. infér..........	48	51	49	47
C:*A*	13·5%	14·4%	14·4%	13·8%
C:*B*	40·3%	43·6%	44·5%	43·5%

Ob man nun den Bogen der Unterschuppe mit dem der Hinterhauptschuppe im ganzen oder aber mit dem Gesamtlängsbogen der Calvaria vom Ophryon bis zum Hinterrande des Foramen magnum vergleicht, immer entfällt auf die primitiven Rassen eine relativ bedeutendere Nackenmuskelfläche.

Übrigens ist zu erwarten, daß — ähnlich wie dies Corner für die Schläfelinien nachgewiesen hat — auch zwischen der Lage der Nackenlinien und der Schädelform (Dolicho- und Brachycephalie), sowie der Ausbauchung der Occipitalschuppe gewisse Beziehungen bestehen und sind in dieser Hinsicht weitere Untersuchungen erwünscht.[1]

2b). Crista asteriaca inferior.

Der gegen die Seiten zu absteigende Verlauf der Lambdanaht und umgekehrt der bogenförmige Anstieg des Occipitalwulstes oder wenigstens der Linea nuchae suprema hat zur Folge, daß die seitlichen Enden der Lambdanaht zuweilen einerseits von dem hinteren Schenkel der Linea semicircul. tempor. sup., andererseits von der Linea nuchae suprema oder dem Endstück der Superior, beziehungsweise des Occipitalwulstes eine Strecke weit begleitet oder eingeschlossen werden.

Die Annäherung dieser zwei Linien, welche sich bei den Anthropoiden eben an diesen Stellen zur seitlichen Querkammbildung vereinigen, wird noch gesteigert, wenn dieselben kräftig, leistenförmig ausgebildet sind. Eine solche Anschwellung der Linea tempor. sup. an dieser Stelle haben wir als Crista asteriaca sup. kennen gelernt; die ihr gegenüberliegende von Seiten der Hinterhauptlinien ähnlich gebildete Leiste kann als

[1] Das Hinaufrücken der Nackenmuskulatur am Hinterhaupte ist noch mit einer anderen Veränderung verbunden. G. Joseph zeigte nämlich, daß die dreieckige Gestalt der Oberschuppe beim Menschen vom Neugeborenen bis zum Erwachsenen sich stetig nach oben verschmälert, d. h. oben spitzwinkeliger wird, indem der Lambdawinkel von 92° 50′ auf 88° 20′ sinkt oder wenigstens gleich bleibt, während derselbe Teil bei den Affen sich fortschreitend verbreitet und oben einen stumpferen Winkel annimmt, wobei dieser z. B. beim Orang-Utan von 92° bis auf 158° 4′ ansteigt. In dieser Beziehung wurde auch an dem Neanderthalschädel ein pithekoides Verhalten beobachtet, indem die Oberschuppe nach King (cit. Schwalbe) im Verhältnis zur Breite eine geringe Höhe aufweist und nach Schwalbe ein stumpfwinkeliges Dreieck mit der oberen Torusgrenze als Basis und einem stumpfen Winkel am Lambda vorstellt.

asterialer Gegenwulst oder Crista asteriaca inferior unterschieden werden.[1]

Ein solches Verhalten konnte ich besonders an dem oben mehrmals erwähnten und von Zuckerkandl beschriebenen Schädel eines Chatam-Insulaners und an dem eines Silka (Nordamerika, Nr. 1306 der Sammlung des Wiener Anatomischen Instituts) beobachten, an welch letzterem namentlich die Crista asteriaca inferior leistenartig und stark ausgeprägt ist. Auch der Herzegowiner Riesenschädel stellt ein gutes Beispiel für diese Bildung vor. Schwächer ausgebildet oder angedeutet trifft man dieselbe häufiger.

Die Knochenwachstumsteigerung macht sich in dieser Gegend auch in dem einfachen, gleichsam von den beiden Asterialwülsten eingezwängten Verlauf der seitlichen Lambdanahtenden merkbar. Die Naht erscheint daselbst überhaupt — und zwar auch in den Fällen, in denen es nicht zur Wulstbildung kommt — zumeist einfach und zackenarm, manchmal ganz geradlinig oder »harmonisch«. Bei stärkerer Wulstbildung kann sie von den überhängenden Wülsten ganz verdeckt sein.

Bei Untersuchung von 150 böhmischen Schädeln — darunter 50 aus älterer Zeit — fand ich etwa in der Hälfte der Fälle die Lambdanahtenden sehr einfach und wenig gezackt, bei weiteren 6% vollkommen oder beinahe linienförmig (harmonisch), bei 15% stärker oder stark gezackt und bei dem Reste (29%) durch einen oder mehrere Schaltknochen in den Arterien unterbrochen. Aber auch in diesen Fällen pflegten die Nahtenden sonst einfach zu verlaufen.

---

[1] Dieser Wulst hat mit dem von Waldeyer an Papuaschädeln von der Insel Tamara beschriebenen »processus retromastoideus« nichts zu tun; dieser letztere befindet sich an der Stelle, »wo die obere Nackenlinie, die bei allen diesen Schädeln in einen großen Torus occip. ausgeht, und die untere Nackenlinie zusammenlaufen, d. i. an der Insertionsstelle des Musc. obliquus sup. Le Double und Dubreuil-Chambardel haben an einer entsprechenden Statistik gezeigt, daß dieses Merkmal, welches mit der Muskelentwicklung im Zusammenhang steht, an polynesischen Schädeln sehr häufig (z. B. unter 57 Neukaledoniern in 19·3%), aber auch bei anderen Rassen, wenn auch selten (z. B. unter 740 Europäern in 1·3%), vorkommt.

Allerdings scheinen diese Varietäten bei den einzelnen Rassen verschieden häufig vorzukommen. Allen hebt den »harmonischen« Verlauf der Lambdanahtenden besonders bei den Schädeln von Florida hervor.[1] Ich selbst fand an den Schädeln von S. Rosa (R. Barbara-Arch., Calif.) wenigstens bei einem Drittel die Lambdanahtenden vollständig, bei einigen weiteren Schädeln annähernd »harmonisch« verlaufend.

Auch in dieser Hinsicht sind weitere statistische Untersuchungen wünschenswert.

3. Knickung der Hinterhauptschuppe und Abflachung der Unterschuppe.

Abgesehen von den Linien und Leisten des Hinterhauptes, ja oft ohne besondere Ausprägung derselben erscheint manchmal die Oberschuppe des Occiput von der Unterschuppe durch eine Abknickung abgeteilt, wobei die erstere mehr nach hinten oben, die zweite nach hinten unten gekehrt ist und beide in einem stumpfen, dabei noch abgestumpften Winkel aneinanderstoßen. Das Hinterhaupt ist dabei nicht voll, gerundet, sondern ragt gleichsam keilförmig nach hinten vor, eine Bildung, der Sergi den Namen Cuneatus gab. Verläuft die Unterschuppe mehr gestreckt, die Oberschuppe eher gewölbt und ist der Winkel schärfer, eventuell durch eine Leiste, ausgeprägt, erscheint das Hinterhaupt schnabel- oder »schnebbenförmig«, von Sergi »embolicus« bezeichnet.

So wird — nach Zuckerkandl — für den Buschmannschädel als charakteristisch, doch wohl auch der Hottentottenrasse nicht ganz fremd, das stark nach hinten austretende Hinterhaupt bezeichnet, wobei die untere der Nackenmuskulatur zum Ansatz dienende, dünnere Hälfte der Hinterhauptschuppe ganz flach hingelegt ist, und nur die obere

---

[1] »Parieto-temporal crest heavily moulded, projecting posteriorly making parieto-occipital suture harmonic near asterion.« — »Parieto-temporal ridge and transverse occipital torus unite for 20 *mm* at asterion to form a nearly harmonic suture« etc.

muskelfreie Hälfte derselben in die Wölbung des Hinterhauptes eingeht.

Hiebei kann die Oberschuppe für sich allein sogar »stark bauchig gewölbt sein, so daß sie in der Temporalansicht als auffälliger Wulst vorspringt«, während der Torus occipitalis — obwohl gut entwickelt — an die nach hinten unten gekehrte Fläche zu liegen kommt, wie dies Widenmann für die Dochaggaschädel angibt.

Ähnliche Bildungen des Hinterhauptes werden übrigens an fremden Rassenschädeln sowie auch an prähistorischen europäischen Schädeln häufiger beobachtet.

Ist die Oberschuppe jedoch weniger stark ausgebaucht, dann steigt dieselbe bei vorragendem Hinterhaupte auch weniger steil zum Scheitel an, besonders wenn die Schädelhöhe eine geringe ist.

Ein solches Verhalten hat Huxley am Neanderthaler und nicht selten an australischen Schädeln beobachtet und als ein pithekoides Merkmal gedeutet. Schwalbe stimmt hierin Huxley bei und findet ein solches Verhalten dadurch gut gekennzeichnet, daß hiebei das Inion — wie bei den Affen — am meisten nach rückwärts vorragt, während beim recenten Europäerschädel dies gewöhnlich für eine oberhalb des Inion gelegene Stelle zutrifft.[1]

Häufiger und auffallender erscheint die Abflachung der Unterschuppe. So ist nach Zuckerkandl die Hinterhauptschuppe an den Schädeln zweier Chatam-Insulaner sowie ähnlich eines Nukahiwaners »durch eine mächtige Crista occip. in zwei Felder geteilt, von welchen das obere mäßig gewölbt ist, während das untere flach erscheint und in Folge einer geringen Ansteigung eine mehr horizontale Lage einhält«. Auch an einem Sumbavanen- (Bima) und einem Balinesenschädel der Novara-Expedition war der obere Schuppenteil gewölbt, der untere mehr horizontal gelagert. Desgleichen fiel Rabl-Rückhard die »fast recht-

---

[1] Einen Gegensatz hiezu bilden die Schädel mancher Asiaten und Amerikaner mit natürlicher oder künstlicher Abflachung des Occiput, bei denen das hintere Ende des Längendurchmessers auf das Lambda fällt.

winklige Knickung des Hinterhauptes« am Torus occipitalis bei zwei Schädeln aus Neu-Hannover auf.

Dieser Befund wird häufig gemacht, aber nicht immer registriert. Eine besondere Beachtung wurde ihm bei Besprechung des Pithecanthropus erectus zu teil.

Dubois hatte nämlich an der Schädelcalotte desselben eine stärkere Neigung der Nackenfläche beobachtet und vermeint, daß sich in dieser Hinsicht der Pithecanthropus dem Menschen nähere. Dem gegenüber war Virchow »stets« und besonders auch bei der Beurteilung des Pithecanthropus geneigt, ein solches Verhalten — einen »Absatz zwischen Ober- und Unterschuppe, verbunden mit einer mehr flachen und fast an der Horizontale grenzenden Richtung der letzteren«, wie dies allerdings beim Menschen öfters vorkomme — als ein mehr oder weniger pithekoides zu betrachten, zumal, da sich dieses Verhältnis vorzugsweise an nannocephalen Schädeln findet und sowohl bei Gibbons als bei Schimpansen und Gorillas beobachtet werden kann. Rud. Martin hat jedoch darauf hingewiesen, daß hier zwischen Neigung und Abflachung unterschieden werden müsse und daß beim Pithecanthropus zwar die Abflachung des Planum nuchale bedeutender zu sein scheint, was an die Verhältnisse bei Anthropoiden erinnert, aber daß auch die Neigung desselben gegen die Horizontale stärker sei als beim Hylopates, was eben Dubois als ein mehr menschliches Merkmal auffiel.

Übrigens hatte Lissauer schon im Jahre 1885 bei seinen »Untersuchungen über die sagittale Krümmung des Schädels bei den Anthropoiden und den verschiedenen Menschenrassen« diese Verhältnisse genauer untersucht und mathematisch auszudrücken getrachtet. Indem er die mit der Horizontale am meisten übereinstimmende Verbindungslinie zwischen dem Punctum alae vomeris (*av*, wo sich die Alae vomeris an das Rostrum sphenoidale ansetzen) und der Protuberantia occip. ext. (*po*) als Radius fixus (*R*) annahm, maß er die Winkel, welche mit diesem einerseits der Sektor des Receptaculum cerebelli (Opisthion-Inion, $\sphericalangle f$), andererseits der des Receptaculum lobi occip. (Lambda-Inion, $\sphericalangle r$) bilden.

Lissauer fand nun

1. bezüglich der Neigung der Nackengegend, d. i. des Receptaculum cerebelli ($\sphericalangle f$),

a) daß die Gorillas orthiauchen sind, d. i. steil ansteigende Nackenflächen besitzen ($\sphericalangle f = 49$—38°),

b) alle Polynesier, fast alle Malayen und die meisten Amerikaner eine Mittelstellung einnehmen (mesauchen, $\sphericalangle f = 37$—26°),

c) die meisten erwachsenen männlichen Neger loxauchen genannt werden können ($\sphericalangle f = 25$—14°), indem sie schräge, mehr horizontal gelagerte Nackenflächen aufweisen;

2. bezüglich der Neigung der Hinterhauptgegend, d. i. des Receptaculum lobi occip. ($\sphericalangle r$),

a) daß bei den erwachsenen Gorillas das Receptaculum lobi occip. fliehend erscheint (phygopisthii, $\sphericalangle r = 127$ bis 106°),

b) fast alle Polynesier, Malayen, Papuas und Ägypter zu den loxopisthii ($\sphericalangle r = 105$—95°) mit schrägem Receptaculum lobi occip. gehören,

c) alle Nordamerikaner sowie fast alle Kalmücken und Tataren durch ein steiles Receptaculum lobi occip. ausgezeichnet sind (orthiopisthii, $\sphericalangle r = 94$—84°).

Während die Anthropoiden nach Lissauer's Untersuchungen zumeist mesauchen und loxopisth, darunter die Gorillas sogar orthiauchen und phygopisth erscheinen, nähert sich beim Menschen die Nackenfläche mehr der Horizontalen und ist das Receptaculum des Hirnhinterlappens mehr nach vorn geneigt.

Wenn man die beiden Winkel $\sphericalangle f$ und $\sphericalangle r$ zusammennimmt, erlangt man den Winkel, welchen das Receptaculum lobi occip. und das Receptaculum cerebelli miteinander bilden. Je weniger stumpf dieser Gesamtwinkel ist, desto stärker scheint das Hinterhaupt nach hinten vorzuspringen.

Von den von Lissauer untersuchten erwachsenen Männerschädeln wies nun der eines Neu-Holländers den kleinsten ($105{\cdot}5^\circ$), der eines Kanaken (139°) und eines Flathead-Indianers (144°) die größten Gesamtwinkel auf. Die Schädel

verteilen sich überhaupt derart auf die einzelnen Werte, daß man auch hierin ein relatives Rassenmerkmal erblicken kann. So gruppieren sich die Neu-Holländer um die Werte 115—119°, die Mongolen um 120—124°, die ostindischen Inselbewohner um 125—129° u. s. w.

Die anthropoiden Affen weisen einen größeren Hinterhauptschuppenwinkel ($\sphericalangle f + \sphericalangle r$) auf als der Mensch, indem derselbe bei jenen von 133° (ein Schimpanse) bis 176° (ein Gorilla) schwankt.

Überdies konstatierte Lissauer, daß die beiden in Rede stehenden Winkel ($\sphericalangle f$ und $\sphericalangle r$) und auch ihre Summe sowohl beim Menschen als auch bei den Anthropoiden im frühen Lebensalter kleiner erscheinen, d. h. die Nackenfläche weniger steil, das Receptaculum lobi occip. weniger fliehend gelagert ist als beim Erwachsenen.

Es sei jedoch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß Lissauer bei seinen Meßmethoden bezüglich der Lagerung der Occipitalschuppe besonders die Verhältnisse der betreffenden Hirnpartien zu erforschen trachtete und so namentlich bei der Bestimmung seines Punktes *po* (Protuberantia occip. ext.) sich zum teil nach der Lage der Protuberantia occip. int. richtete.

In etwas abweichender Art und nur die Merkmale an der Außenfläche der Occipitalschuppe berücksichtigend hat Schwalbe die Lagerung der Ober- und Unterschuppe durch Messung des Glabella-Inion-Lambdawinkel und des Glabella-Inion-Opisthionwinkel sicherzustellen getrachtet und dabei gefunden, »daß der erstere beim Menschen (78—85°) größer ist als bei den Affen (43 bis 68°), während der Neanderthaler (66·5°) und Spy-Schädel I (68°) die Mitte einhält«. Hieraus folgert Schwalbe, »daß in der Reihe Affen, Neanderthaler, Mensch eine Aufrichtung der Oberschuppe des Hinterhauptbeines stattgefunden hat«, welche beim recenten Menschen ihr Maximum erreicht, beim Diluvialmenschen aber noch Werte zeigt, die auch noch bei den Affen vorkommen. Der Glabella-Inion-Opisthionwinkel hingegen mißt beim Menschen 31—40°, beim Neanderthaler 51·5°, Spy I 54° und bei den Affen 50 bis

69°, d. h. »er verhält sich umgekehrt, nimmt ab mit zunehmender Aufrichtung der Oberschuppe; man könnte geradezu von einer Rotationsbewegung reden, welche das am Inion befestigte Hinterhauptbein um das Inion ausführt; es entfernt sich das Lambdaende der Oberschuppe von der Glabella-Inion-Linie, während das Opisthionende der Unterschuppe sich ihr nähert.«[1]

Klaatsch hat Schwalbe's Angaben durch weitere Untersuchungen an verschiedenen Rassenschädeln, sowie an dem Spy II und Pithecanthropusschädel ergänzt und bestätigt. Nach seinen Zahlen beträgt der Lambda-Inion-Glabellawinkel, der Opisthionwinkel und die Summe beider bei acht Tasmaniern 77—84°, beziehungsweise 30—43°, zusammen 111—117° (einmal 126°, durchschnittlich 118·7°), bei acht Australiern 74—89°, beziehungsweise 32—44°, zusammen 111—119° (einmal 126°, durchschnittlich 117·6°) bei sechs verschiedenen Negern 80—91°, beziehungsweise 40—51°, zusammen 122—134° (durchschnittlich 127·3°), bei drei Europäern 75—85°, beziehungsweise 32—38°, zusammen 113 bis 117° (durchschnittlich 115·3°), weiters beim Spy II 70°, beziehungsweise 46°, zusammen 111°, beim Pithecanthropus 66°, beziehungsweise 64°, zusammen 130°.

Die abweichende Methode und zum Teil ein verschiedenes Untersuchungsmaterial erklären die Differenzen zwischen den Resultaten Lissauer's und Schwalbe's, welche besonders den oberen Teil der Occipitalschuppe betreffen. Ein Blick auf die ihren Arbeiten beigefügten Abbildungen zeigt, daß das Receptaculum lobi occip. nach Lissauer nicht mit der Oberschuppe nach Schwalbe identisch ist. Nur mit diesem Vorbehalte kann man die Resultate beider zur Beurteilung der betreffenden Verhältnisse benützen.

Nach dem Gesagten können wir daher vor allem ein winkeliges Vorspringen des Hinterhauptes (cuneatus) als eine sowohl menschlich als pithekoid infantile Bildung

---

[1] Auch Lissauer hatte die Veränderungen am Schädel während des Wachstums, sowie die Unterschiede zwischen Affen- und Menschenschädeln und den einzelnen Rassenschädeln durch gewisse »Drehungsgesetze« formuliert.

ansehen, welche jedoch durch Ausbildung eines Hinterhauptwulstes oder einer Crista noch besser zum Ausdrucke gelangen kann. Dieses stärkere Vorspringen des Hinterhauptes ist durch ein mäßigeres Ansteigen der Nackenfläche und durch ein weniger stark zurückweichendes Receptaculum lobi occip. bedingt. Beim weiteren Wachstum wird nun das Hinterhaupt infolge der stärkeren Gehirnentwicklung voller, indem das Receptaculum lobi occip. zurückgedrängt wird und Ober- und Unterschuppe sich stärker ausbauchen. Dieser Vorgang hat auch das oben erwähnte, von Schwalbe betonte Resultat, nämlich daß die am meisten nach hinten vorragende Stelle am Menschenschädel zumeist oberhalb des Inion gelegen ist.

Das kausale Moment dieser Veränderung, die stärkere Hirnentfaltung, kommt besonders beim Menschen zur Geltung, während am Schädel der Anthropoiden besonders ein zweites Moment, die Entwicklung der Nackenmuskulatur, seine Wirkung entfaltet.

Durch das Ansteigen der Nackenmuskulatur wird nämlich die Oberschuppe mehr nach hinten geneigt und eine immer größere Fläche derselben in die nach hinten unten gekehrte Muskelfläche einbezogen. Hiebei rückt der Grenzpunkt, das Inion entsprechend höher und verändert sich sowohl die Länge der beiden Schenkel (Lambda-Inion und Inion-Opisthion), als auch die von ihnen und der Glabella-Inion-Linie eingeschlossenen Winkel, entprechend der Wölbung der Hinterhauptschuppe.

Die Muskulatur hat aber auch einen direkten Einfluß auf die von ihr eingenommene Fläche, die Unterschuppe, indem sie deren Wölbung abflacht, ja geradestreckt.

Die Abflachung und Geradestreckung der Unterschuppe an Menschenschädeln, wobei das Hinterhaupt oft die Schnebbenform (embolicus) annimmt, kann demnach als ein pithekoides Merkmal angesehen werden, welche an die Bildung der Unterschuppe bei Anthropoiden erinnert,[1] wenn auch gewöhnlich zugleich in der geringen Neigung der

---

[1] Die Unterschuppe erscheint beim Gorilla »brettartig abgeflacht« oder sogar leicht konkav eingebogen.

Nackenfläche ein menschliches Charakteristikon zum Ausdrucke gelangt.

Schluß.

Fassen wir die gewonnenen Resultate zusammen, so sehen wir, daß folgende Merkmale am Menschenschädel an die Kammbildungen der Anthropoiden mehr weniger erinnern:

I. Im Gebiete der Schläfelinien (p. 354):

1. Hinaufrücken der Schläfelinien und Ausbreitung der Plana temporalia;

a) überhaupt (p. 355),

b) nach vorn (mit konsekutiver Verschmälerung der Stirn) und nach rückwärts; Einfluß auf die Norma occipitalis (p. 360).

2. Stärkere Ausbildung der Schläfelinien;

a) im ganzen (p. 361), und zwar:

α) als leistenartiges Vortreten einer der beiden Linien,

β) als wulstartige Auftreibung eines größeren Teiles der zirkummuskulären Zone,

b) teilweise, und zwar

α) als Crista supramastoidea (p. 364),

β) als Crista asteriaca sup. (p. 367).

3. Übergang von der Temporal- zur Occipitalleiste;

a) in Form einer Crista temporo-occipitalis (p. 371),

b) durch Auswärtsbiegung des unteren, hinteren Scheitelbeinwinkels (p. 371),

c) durch Verdickung desselben (p. 372).

4. Merkmale an den Nahträndern und in der Gegend der Fontanellen, Entwicklung einer Linea tempor. tertia;

a) im ganzen (p. 372),

b) teilweise, und zwar

α) als Crista parietalis (Lophocephalie) (p. 375),

β) als Protuberantia bregmatica (p. 376),

γ) als Crista frontalis s. metopica (p. 377),

δ) als Torus parietalis later. et med. (p. 382),

ε) durch Ausbildung einer Depressio praelambdoidea (Sulcus sagittalis ext. Fovea vertic., Trigonum supralambdoideum, p. 384).

II. Im Gebiete der Hinterhauptlinien (p. 389):

1. Stärkere Ausprägung;

a) einzelner Nackenlinien (p. 394),

b) eines Torus occipitalis transv. (p. 396),

c) der Protuberantia occip. ext. (p. 403).

2. Hinaufrücken der Hinterhauptlinien;

a) überhaupt (p. 407),

b) seitlich, mit kräftiger Entwicklung der seitlichen Partien (Crista asteriaca inf.) und konsekutiver Vereinfachung der Lambdanahtenden (Sutura harmonica) (p. 409).

3. Knickung der Hinterhauptschuppe, vorspringendes Occiput und Abflachung der Unterschuppe (p. 411).

Ich habe absichtlich nur von an Kammbildungen erinnernden Merkmalen gesprochen. Es blieb nämlich hiemit die Frage unberührt, ob diese Merkmale als reversive Bildungen oder als solche aufzufassen sind, welche durch andere Momente ontogenetisch bedingt sind, speziell

1. ob dieselben die letzten Reste der bei den Vorfahren des Menschen, ähnlich wie bei den Anthropoiden, mächtig entwickelten Kammbildungen, also gleichsam zeitweise gut ausgeprägte Rudimente vorstellen oder

2. ob dieselben auch in der Vorfahrenreihe nie stärker, sondern höchstens in den noch derzeit ausnahmsweise und besonders bei primitiven Rassen als Erbstücke oder Atavismen auftretenden stärkeren Graden entwickelt waren oder

3. ob diese Bildungen überhaupt nur individuell, besonders bei niederen Rassen, infolge kräftiger Muskulatur zur Entwicklung gelangen oder endlich

4. ob andere Momente am wachsenden Schädel zur Entwicklung von Bildungen führen, welche am Anthropoidenschädel weiter ausgenützt werden, z. B. die Neigung zur Hyperostose an den Nahträndern u. s. w.

So könnte z. B. die Crista asteriaca sup. als zeitweilig auftretende rudimentäre Bildung nach einem ursprünglich mächtigeren seitlichen Querkamme oder aber als Atavismus einer nur im mäßigen Grade bei den Vorfahren des Menschen vorkommenden Erscheinung oder als Folge starker Muskelentwicklung oder endlich als lokale Hyperostose gedeutet werden.

Ich will gleich bemerken, daß die sub 3 angeführte Deutung nur im beschränkten Maße zugelassen werden kann, indem einerseits die Frage hiemit nicht gelöst, sondern nur auf ein Nachbargebiet verschoben erscheint, andrerseits wenigstens gewisse Bildungen (z. B. die Linea tempor. tertia) ganz unabhängig von der Muskulatur, andere (z. B. die Hinterhauptwülste) so zeitig und selbständig auftreten, daß von einer ontogenetischen Abhängigkeit derselben von der Muskulatur nicht die Rede sein kann.

Es scheint, daß einzelne Bildungen eine verschiedene Deutung zulassen oder sogar erheischen. Im übrigen halte ich diese Frage noch nicht für spruchreif und beschränke mich im folgenden auf die Anführung der diesbezüglichen Bemerkungen einiger Autoren.

Sollte Anthony's Annahme begründet sein, daß die freie, mächtige Hirnentwicklung nur bei Entlastung des Schädels von der ihn zusammenschnürenden Kaumuskulatur möglich sei, müßte man annehmen, daß die Vorfahren des Menschen entweder nie so mächtige Schläfemuskel und Scheitelkämme besessen haben, wie die großen Anthropoiden oder daß sie dieselben vor der »Menschwerdung« verloren, beziehungsweise daß die mit der bedeutenderen Hirnentwicklung verbundene Entfaltung der Geistesgaben erst nach Rückbildung der Schläfemuskeln und Scheitelkämme einsetzte.

In ähnlicher Weise könnte man den Rückschritt der Nackenmuskulatur und der Hinterhauptwulstbildungen mit der Erlangung des zweiten menschlichen Attributes, dem aufrechten Gange, beziehungsweise dem hiebei möglichen Kopfbalancement, bei welchem an Muskelarbeit bedeutend erspart wird, in Zusammenhang bringen, wobei die Auflösung des Hinterhauptwulstes in der von Merkel angedeuteten Folgenreihe vor sich gehen konnte.

Nach G. Joseph deutet nun die obere Schläfelinie an, »daß beim Menschengeschlecht in früheren geologischen Epochen die Muskulatur viel höher am Schädel hinauf sich erstreckt hat, ehe sie überhaupt nicht nur am Kauapparat, sondern auch an anderen Kopfteilen erhebliche Reduktion erfahren hat«. Auch Dalla Rosa hält es nicht für wahrscheinlich, daß die Ansatzverhältnisse der Temporalaponeurose eine direkte Erklärung der verschieden starken Entwicklung der oberen Schläfelinie zu geben im stande sind und meint, daß ebensowenig in den Insertionen des subgaleotischen Bindegewebes die unmittelbare Veranlassung der exzessiven Bildung der oberen Schläfelinie zu finden sein dürfte; aus diesem Grunde vermag er »diese Erscheinung beim Menschen nur als eine atavistische aufzufassen, indem beim letzteren an der Stelle, wo die zirkummuskuläre Zone bei dessen Vorfahren zur Bildung des Scheitelkammes führte, diese Zone in einzelnen Ausnahmsfällen noch das Bestreben kundgibt, sich an ihrer äußersten Grenze zu jenen lippen- und kammartigen Bildungen aufzuwulsten, während sich für gewöhnlich dieses Bestreben nur durch eine schärfere Ausprägung und Demarkation dieser Grenze ausspricht . . . . .

Die zirkummuskuläre Zone des menschlichen Schädels ist also der Ausdruck einer beträchtlich größeren Flächenausdehnung, welche dem menschlichen Schläfemuskel in längst vergangenen Zeiten zukam, dessen sehnige Überreste im Bereiche dieser Zone noch heute an jenen früheren Zustand erinnern«.

Desgleichen stellen auch nach Poirier die überzähligen Temporallinien bei den zivilisierten Rassen die Etappen des Rückschrittes der Schläfemuskulatur, d. i. einer Atro-

phie des einst mächtigeren Kauapparates vor. Er vergleicht diese Linien mit den parallel laufenden Eindrücken, welche das Meer bei seinem Rücktreten auf dem Strande zurückläßt.

Le Double stimmt hierin Poirier bei und weist besonders darauf hin, daß bei der ontogenetischen Entwicklung des Schläfemuskels, wobei derselbe von unten nach oben fortschreitet, unmöglich schon vordem an einer höher gelegenen Stelle Spuren seines Einflusses auftreten können, so daß die Vermehrung der Temporallinien als ein reversives Merkmal aufgefaßt werden muß, ebenso wie ihre Annäherung an die Sagittalnaht, der Übergang der Linea tempor. infer. in den Occipitalwulst u. s. w.

Allerdings wirft Le Double gleichzeitig die Frage auf, wie dann das Auftreten doppelter Schläfelinien bei jüngeren und älteren Anthropoiden, bei welchen sich die beiderseitigen Linien nicht zum Scheitelkamme vereinigen, zu erklären sei. Man müßte auch bei diesen die obere der beiden Schläfelinien als ein reversives, auf eine stärkere Ausbreitung der Schläfemuskulatur bei den Vorfahren derselben hinweisendes Merkmal auffassen.

Es bleibt jedoch unerklärt, warum gerade dieses Stadium, welches die obere Schläfelinie vorstellt, als reversives Merkmal sich erhalten hat. Bezüglich des Menschen könnte man zwar annehmen, daß es bei den Vorfahren desselben nie bis zur vollständigen Kammbildung kam, sondern daß die obere Schläfelinie eben nur die höchste Grenze vorstellt, welche der Schläfemuskel bei denselben erreichte. In diesem Falle, welchen einige Autoren anzunehmen scheinen, dürfte man zum mindesten einige andere Bildungen (z. B. jene längs der Pfeilnaht) nicht als Atavismen deuten.

Noch fraglicher ist, warum die obere Schläfelinie bei jungen Anthropoiden als reversives Merkmal reproduziert wird, um später während der ontogenetischen Entwicklung des Schläfemuskels noch übertroffen zu werden. Reichten auch bei deren Vorfahren die Schläfelinien zwar höher, aber nicht so hoch, um die Mittellinie zu erreichen und ist etwa die eigentliche Kammbildung bei einigen der Anthropoiden eine relativ jüngere phylogenetische Bildung?

Wie zu ersehen, geben schon die anatomisch-physiologischen Erwägungen die Möglichkeit, die Frage zu erörtern, ob die uns interessierenden Merkmale Rudimente, Atavismen oder erst ontogenetisch begründete Bildungen vorstellen; die endgültige Lösung dieser Frage ist allerdings noch weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Literatur.

Allen Harrison, Crania from the Mounds of the St. John's River, Florida. Journ. of the Acad. of Nat. Science, II. Ser., Vol. X, 1896, p. 367.

Anthony R., Introduction à l'étude expérimentale de la morphogénie. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. V. Série, Tome IV, 1903, p. 119.

Asmus R., Die Schädelform d. altwend. Bevölkerung Mecklenburgs. Arch. f. Anthrop., XXVII, 1900, p. 1.

Barkow H. C, L., Erläuterungen zur Skelett- und Gehirnlehre oder Comparative Morphologie etc., III. T. Breslau, 1865, Taf. 1, 2, 7 bis 10.

Bartels P., Über Rassenunterschiede am Schädel. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys., XXI, 1905, p. 137.

Bessels E., Einige Worte über d. Inuit (Eskimo) des Smith-Sundes etc. Arch. f. Anthrop., VIII, 1875, p. 107.

Bischoff Th. L., Über d. Versch. in d. Schädelbildung d. Gorilla, Chimp. u. Orang-Utang. München, 1867.

Blaschy R., Über d. Crista supramast. d. Schläfenbeines. Inaug. Diss., Königsberg, 1896; rf. in Buschan's Centralbl. f. Anthrop., II, 1897, p. 21.

Broesike G., Das anthrop. Material d. Anat. Mms. d. kgl. Univ. zu Berlin, I. T. Die anthrop. Sammlungen Deutschlands. Bd. V. Braunschweig, 1881.

Corner E. M., On the temporal fossa. The Journ. of Anat. and Phys., Vol. XXX, 1896, p. 377.

Corner E. M., On some Skulls from Ceylon. The Journ. of Anat. and Phys., Vol. XXXII, 1898, p. 754.

Dalla Rosa L., Das postembryon. Wachstum d. menschl. Schläfenmuskels. Stuttgart, 1886.

Deniker J., Recherches anat. et embryol. sur les singes anthrop. Thèses présentées à la faculté de sciences de

Paris. Poitiers, 1886. Cit. Schwalbe, Über die Stirnnaht etc. l. c.

Dubreuil-Chambardel L. v. Le Double.

Eisen G., An account of the Idians of the S. Barbara Islands in Calif. Sitzungsber. d. kgl. böhm. Ges. d. Wiss. in Prag. Math.-nat. Kl., Jahrg. 1904, Nr. I.

Ecker A., Über eine charakt. Eigentüml. in d. Form d. weibl. Schädels. Arch. f. Anthrop., I, 1866, p. 81.

Ecker A., Catalog d. anthr. Samml. d. Univ. Freiburg i. Br. Die anthr. Samml. Deutschlands, III. Braunschweig, 1880.

Fallot et Alezais, Crâne et Cervau des Assassins Espito et Tigami. Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Paris, 1889.

Fick L., Über d. Ursachen d. Knochenformen. Exp. Untersuch. Göttingen, 1857. cit. Anthony, l. c.

Fridolin J., Südseeschädel. Arch. f. Anthrop., XXVI, 1900, p. 691.

Fridolin J., Burjäten- u. Kalmückenschädel. Arch. f. Anthrop., XXVII, 1902, p. 303.

Fridolin J., Afrikanische Schädel. Arch. f. Anthrop., XXVIII, 1903, p. 339.

Fridolin J., Tschuktschenschädel. Arch. f. Anthrop., XXVIII., Suppl., 1904, p. 1.

Fusari R., Sicilia med., Palermo, 1889, p. 16, cit. Le Double, Traité des Variations l. c.

Giuffrida-Ruggeri V., Sopravivenze morfol. in crani di alienati. Arch. di psich. etc., 1901, Vol. XXII, F. 1, ref. in Buschan's Centralbl. f. Anthr., VI, 1901, p. 358.

Giuffrida-Ruggeri V., Crani e mandibole di Sumatra. Estr. dagli Atti della Soc. Rom. di Anthrop., Vol. IX, fasc. III., Roma, 1903.

Giuffrida-Ruggeri V., La posizione del bregma sul Cranio del »Pithecanthr. er.« Atti della Soc. Rom. di Anthr., Vol. X, Fasc. 1, Roma, 1904.

Gorjanović-Kramberger K., Der paläol. Mensch u. seine Zeitgen. aus d. Dil v. Krapina. Nachtrag. Mitt. d. Anthrop. Ges. in Wien, XXXII, 1902, p. 189.

Haberer K. A., Über die Norma occip. Inaug. Diss. München, 1898, ref. im Arch. f. Anthr., XXVII, 1901, p. 276.

Haberer K. A., Schädel und Skeletteile aus Peking. Jena, 1902, ref. in Buschan's Intern. Zentralbl. f. Anthr., VII. p. 355 u. in d. Verh. d. Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch. 35. Bd., 1903, p. 156.

Haferland R., Schädel mit einem Processus asteriacus. Zeitschr. f. Ethnol., 37. Jahrg., Berlin, 1905, p. 207.

Hagen B., Über einige Bildungen an d. Hinterhauptschuppe d. M. Beitr. z. Anthr. u. Urgesch. Bayerns, III, 1880, p. 67.

Hartmann R., Beitrag z. zool. u. zoot. Kenntnis d. sog. anthropomorph. Affen: Reichert-Du Bois Reymond's Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. Leipzig, 1872, p. 107, 1873, p. 474, 1875, p. 265 u. 723.

Hartmann R., Die menschenähnl. Affen. Internat. wiss. Bibliothek, LX. Leipzig, 1883.

Hartmann R., Das anthrop. Material d. anat. Mus. d. kgl. Univ. zu Berlin, II. T., 2. Abt. Die anthrop. Sammlungen Deutschlands, Bd. V, II. T. Braunschweig, 1893.

Hrdlička A., An anomalous Skeleton from Mexico. Bull. of the Amer. Mus. of Nat. Hist., Vol. XII, Art. V, New York, 1899, p. 81.

Hrdlička A., A painted Skeleton from N. Mexico. Amer. Anthropologist. (N. S.), Vol. 3, New York, 1901, p. 701.

Hrdlička A., The Lansing Skeleton. Amer. Anthropologist. (N. S.), Vol. 5, New York, 1903, p. 323.

Huxley Th. H., Zeugnisse f. d. Stellung d. Mensch. in d. Natur. Übers. v. J. V. Carus, Braunschweig, 1863.

Hyrtl J., Die doppelte Schläfelinie d. Menschenschädel. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss., math.-naturw. Klasse, XXXII. Wien, 1872, p. 39.

Ihering H. v., Die Schläfelinien d. menschl. Schädels. Reichert-Du Bois-Reymond's Arch f. Anat., Phys. u. wiss. Med., 1875, p. 67.

Joseph G., Morphologische Studien am Kopfskelett d. Mensch. etc. Breslau, 1873.

Joseph G., Über d. Schläfelinien u. d. Scheitelkamm. Morphol. Jahrb., II., 1876, p. 519.

Klaatsch H., In der Arbeit Gorjanović-Kramberger's; vgl. diese, p. 194.

Klaatsch H., Occipitalia u. Temporalia der Schädel von Spy u. s. w. Verh. d. Berl. Ges. f. Anthr. Ethn. u. Urgesch., 1902, p. (392).

Klaatsch H.. Ber. über einen anthrop. Streifzug nach London. Zeitschr. f. Ethnol., Bd. 35, 1903, p. 875.

Krause Wilh., Australische Schädel. Verh. d. Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch., 1897, p. (508).

Kupffer C. und F. Bessel-Hagen, Schädel u. Skelette d. anthr. Samml. zu Königsberg in Pr. Die Anthrop. Samml. Deutschlands, IV. Braunschweig, 1880.

Le Double A. T., Traité des variations des os du crâne de l'homme. Paris, 1903.

Le Double A. F. et L. Dubreuil-Chambardel, Note sus le processus retro-mastoideus. Comptes rendus de l'association des Anat., VII[e] Sess. Genève, 1905, p. 177.

Lissauer A., Untersuchungen über d. sagitt. Krümmung d. Schädels etc. Arch. f. Anthrop., XV. Suppl., 1885, p. 9.

Lissauer A., Schädel eines Schockléng aus S. Catharina. Brasil. Zeitschr. f. Ethn., Bd. 36, Verh. d. Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch., 1904, p. 844.

Lombroso C., Der Verbrecher. Deutsch v. Dr. M. O. Fraenkel. Hamburg, 1887.

Lombroso C., Neue Fortschr. in d. Verbrecherstudien. Übers. v. H. Merian. Leipzig, 1894.

Luschan F. v., Zwölf Schädel von d. Mentawai-Inseln. Sonder-abd. aus d. Werke v. Alf. Maas: Bei liebenswürdigen Wilden. Berlin, 1902

Luschan F. v., in R. Haferland's Mitteilung (vergl. diese).

Manouvrier L., Discussion du »Pithecanthr. er.« Bull. de la Soc. d'Anthr. de Paris. T. VI (IV[e] Série). 1895, p. 12.

Manouvrier L., Deuxième étude sur le »Pithecanthr. er.« Bull. de la Soc. d'Anthr. de Paris. T. VI. 1895, p. 553.

Manouvrier L., Les marques Sincipitales etc. Revue de l'école d'Anthr. XII. Paris, 1903, p. 431.
Daselbst die weitere Literatur.

Manouvrier L., cit. Anthony (vergl. diesen).

Marchand, Mikrocephalie u. Mikrencephalie. In Eulenburg's Real-Enzyklop., 3. Aufl., XV., 1897, p. 300.

Martin Rud., Zur phys. Anthrop. d. Feuerländer. Arch. f. Anthrop., XXII., 1894, p. 155.

Martin Rud., Weitere Bemerkungen zur Pithecanthropus-Frage. Zürich, 1896.

Martin Rud., Die Inlandstämme d. malayischen Halbinsel. Jena, 1895.

Matiegka H., Über Schädel u. Skelette v. S. Rosa (S. Barbara Arch., Calif.). Sitzungsber. d. kgl. Ges. d. Wiss. in Prag, Math.-nat. Kl., 1904, Nr. II.

Matiegka H., Über einen Fall v. part. Zweiteilung d. Scheitelbeins. Sitzungsber. d. kgl. böhm. Ges. d. Wiss. in Prag, 1905, Nr. XXVII.

Merkel Fr., Die Linea nuchae suprema. Leipzig, 1871.

Näcke Paul, Verbrechen u. Wahnsinn b. Weibe. Wien-Leipzig, 1894.

Papillaut G., Le transformisme et son interprétation en craniologie. Bull. de la Soc. d'Anthr. de Paris. T. VIII (IV[e] Série). Paris, 1897, p. 377.

Paterson A. M. and F. F. Lovegrove, Symm. perforation of the Parietal Bones. The Journ. of Anat. and Phys., Vol. XXXIV, 1899, p. 228.

Poll H., Über Schädel u. Skelette d. Bew. d. Chatham-Inseln. Zeitschr. f. Morph. u. Anthr., V, 1903, p. 1.

Popow M. A., Zur Lehre v. Schädel. Arb. d. med. Abt. d. Ges. f. Erfahrungswiss., 1890. Ref. im Arch. f. Anthrop., XX, p. 366.

Rabl-Rückhard H., Das anthrop. Material d. anat. Mus. d. kgl. Univ. zu Berlin. II. T., 1. Abt. Die anthrop. Samml. Deutschlands, V. Braunschweig, 1883.

Ranke Joh., Die Schädel d. altbayer. Landbevölkerung. Kap. II. Beitr. z. Anthr. u. Urgesch. Bayerns. München, 1879, II, p. 1.

Ranke Joh., Die überzähligen Hautknochen d. menschl. Schädeldachs. Abh. d. math.-phys. Kl. d. k. bay. Ak. d. Wiss. München, 1899. XX. Bd., II. Abt., p. 275.

Rüdinger, Die Rassenschädel u. Skelette in d. kgl. anat. Anst. zu München. Die anthrop. Samml. Deutschlands, X. Braunschweig, 1892.

Schaafhausen H., Über d. Urform d. menschl. Schädels. Der kgl. rhein. Fried. Wilh.-Univ. Bonn z. Feier ihres 50j. Jub. Bonn, 1868, p. 59.
Schaafhausen H., Die anthr. Sammlung d. anat. Mus. d. Univ. Bonn. Die anthr. Sammlungen Deutschlands, I. Braunschweig, 1880.
Schwalbe G., Studien über Pithecanthr. er. Zeitsch. f. Morph. u. Anthr., I, 1899, p. 16.
Schwalbe G., Der Neanderthalschädel. Bonner Jahrbücher, Heft 106, 1901, p. 1.
Schwalbe G., Über d. spez. Merkmale d. Neanderthalschädels. Anat. Anzeiger, Ergänzungsheft zu Bd. XIX, 1901, p. 44.
Schwalbe G., Über d. Stirnnaht bei d. Primaten. Zeitschr. f. Morph. u. Anthr., VII, 1904, p. 502.
Selenka E., Studien über Entwicklungsgesch. d. Tiere. 6. u. 7. Heft, Menschenaffen. Wiesbaden, 1898 u. 1899.
Sergi G., Le varietà umane della Melanesia. Estr. dal Boll. della R. Acad. Med. di Roma, XVIII, Fasc. II. Deutsch im Arch. f. Anthr., XXI, 1892 bis 1893, p. 339.
Sergi G., Specie e varietà umane. Torino, 1900.
Spee F. Graf, Skelettlehre. K. v. Bardeleben's Handb. d. Anat d. Menschen, I. Bd., 2. Abt.
Spengel J. W., Die v. Blumenbach gegründete anthr. Sammlung d. Univ. Göttingen. Die anthr. Sammlungen Deutschlands, II. Braunschweig, 1880.
Steinbach, Einige Schädel v. d. Insel Nauru (Pleasant Island). Verh. d. Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch., 1896, p. (545).
Stieda H., Die Anomalien d. menschl. Hinterhauptschuppe. Anat. Hefte v. Fr. Merkel u. R. Bonnet, I. Abt., II. Bd., IV. Heft, 1893, p. 59.
Török A. v., A félkörös halántekvonalak különbözö alakjairól. Klausenburger med.-naturw. Anzeiger, I. Bd., 1879, p. 125 bis 174. Ausführl. Excerpt bei Dalla Rosa (vergl. diesen).
Toldt Karl, Die Knochen in gerichtsärztl. Beziehung. In Dr. J. Maschka's Handb. d. gerichtl. Medizin, III, 1882, p. 481.
Toldt Karl jun., Die Japanerschädel d. Münchener anthr. Institutes. Arch. f. Anthr., XXVIII, 1902, p. 143.

Toldt Karl jun., Asymmetr. Ausbild. d. Schläfenmuskeln b. einem Fuchs. Zool. Anz., XXIX, Nr. 6, 1905, p. 177.

Topinard P., Élém. d'Anthr. génér. Paris, 1885.

Verneau R., Crânes préhistoriques des Patagonie. L'Anthr., V. Paris, 1894, p. 420.

Virchow R., Über einige Merkmale nied. Menschenrassen am Schädel. Abh. d. k. Akad. d. Wiss. in Berlin, 1875, Physik. Kl., 2. Abt., p. 1.

Virchow R., Beitr. z. phys. Anthr. d. Deutschen etc. Berlin. 1877.

Virchow R., Crania americana. Berlin, 1892.

Virchow R., Debatte über den Pithecanthropus erectus. Verh. d. Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch., 1895, p. (81).

Virchow R., Sechs Schädel von Jaunde aus Kamerun. Verh. d. Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch., 1897, p. (604).

Vogt Ch., Mémoire sur les microcephales. Genève-Bale, 1867. Deutsch im Arch. f. Anthr., II, p. 129.

Volz Wilh., Beitr. z. Anthr. d. Südsee. Arch. f. Anthr., XXIII, 1895, p. 97.

Waldeyer W., Bemerkungen über d. Squama ossis occip. Arch. f. Anthr., XII, 1880, p. 453.

Waldeyer W., Über d. Wulstbildungen am Menschenschädel. Korrespondenzbl. d. d. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch., XXIV, 1893, p. 113.

Waldeyer W., Über Schädelvariationen. Korrespondenzbl. d. d. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch., XXXIV, 1903, p. 192.

Welker H., Untersuch. über Wachstum u. Bau d. menschl. Schädels. Leipzig, 1862.

Welcker H., Kraniol. Mitteilungen. Arch. f. Anthr., I, 1866, p. 89.

Widenmann, Untersuch. v. 30 Dschaggaschädel. Arch. f. Anthr., XXV, 1898, p. 222.

Witt E., Die Schädelform d. Esthen. Diss. Dorpat, 1879, cit. R. Asmus.

Zuckerkandl E., Reise d. österr. Fregatte Novara etc. Anthr. Teil, 1. Abt., Cranien d. Novara-Sammlung. Wien, 1875

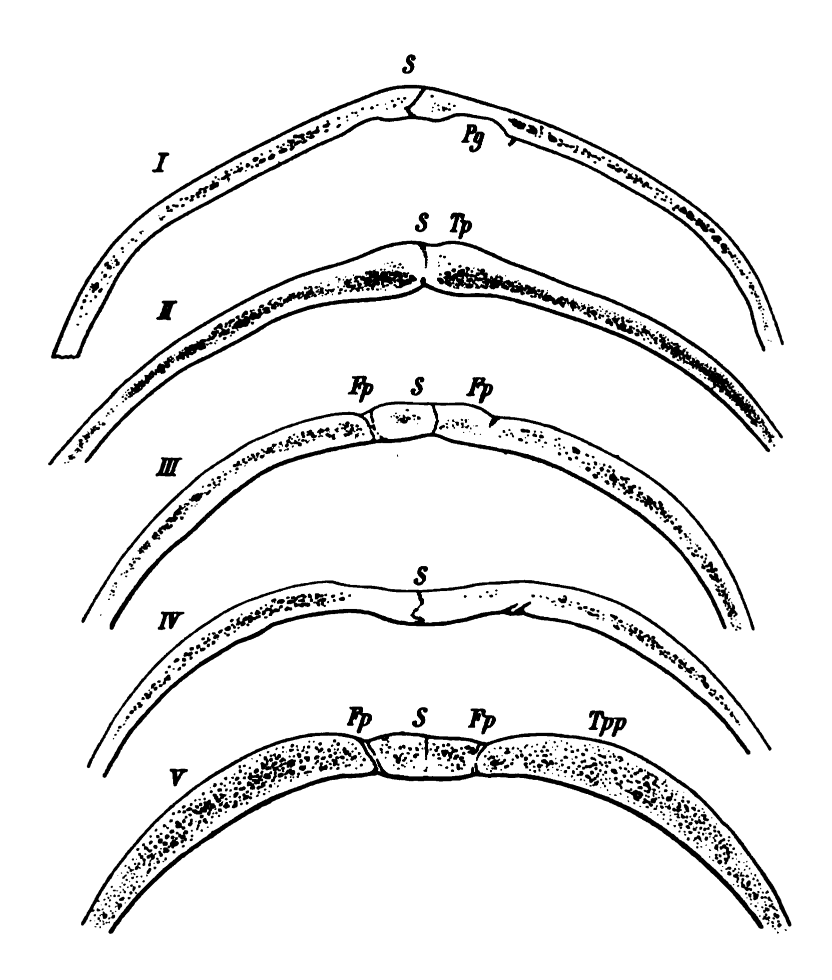


Fig. I und II. Querschnitte durch die *Ossa parietalia* in der vorderen Scheitelgegend, um die einfache Schräglagerung derselben bei Bildung der Scheitelkante (I) und die Aufwulstung der Ränder bei Bildung eines *Torus parietalis* (II) zu zeigen.

Fig. III bis V. Querschnitte in der Gegend des Obelions bei normaler Wölbung (III), bei einfacher Einsenkung der Obeliongegend (IV, jugendliches Individuum) und bei *Trigonum supralambdoideum* mit flach gewulsteten Randpartien.

S = Sagittalnaht, insgesamt erhalten; *Fp* = Foramen parietale; *Tp* = Torus parietalis; *Tpp* = hinterer Schenkel des Torus parietalis; *Pg* = Pacchionisches Granulationsgrübchen.



Pharmakodynamische Studien.

II. Über kombinierte Ionenwirkung

von

Wolfgang Pauli und **Alfred Fröhlich.**

(Mit 1 Kurventafel.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 25. Mai 1906.)

I.

Wenn es das letzte Ziel der Pharmakodynamik ist, aus der Kenntnis der physikalischen und chemischen Eigenschaften der lebendigen Substanz einerseits und des einwirkenden Stoffes andrerseits die geänderten Funktionen der Zelle oder Organe herzuleiten, dann ist der Mangel unseres Wissens, der sich so deutlich in der geringen Zahl allgemeiner Prinzipien der Pharmakodynamik bekundet, vor allem in unserer ungenügenden Erfahrung über die physiko-chemischen Eigenschaften der lebendigen Substanz begründet. Bei der großen Labilität der letzteren, welche unmittelbare physikalisch-chemische Untersuchungen nur in höchst beschränktem Maße zuläßt, wären aber selbst die heutigen Anfänge einer allgemeinen Pharmakodynamik kaum denkbar gewesen, wenn hier nicht eine sehr wichtige, nicht immer genug gewürdigte Eigenschaft des Protoplasmas der Forschung zu Hilfe käme. Man könnte sie kurz als Erhaltung von Gruppeneigenschaften in demselben bezeichnen. Sowie bei vielen komplizierten organischen Verbindungen die Wiederkehr gewisser Gruppen in ihnen das Bestehen von gemeinsamen physikalisch-chemischen Eigenschaften sonst sehr verschiedener Körper bedingt oder

charakteristische physiko-chemische Merkmale in einfachere quantitative Regeln zusammenzufassen gestattet, so sind auch in der lebendigen Substanz, trotz ihrer höchst komplexen Zusammensetzung einigermaßen die allgemeinen Reaktionen stabilerer Gruppen erhalten geblieben. Von diesen Gruppen haben vorläufig die kolloidalen Proteïne und die lipoiden Anteile des Protoplasmas für die Pharmakodynamik Bedeutung erlangt.

Aus dieser, in Anbetracht des heute noch so fundamental erscheinenden Unterschiedes von lebender und toter Materie, sehr bemerkenswerten Erhaltung von Gruppeneigenschaften im Protoplasma ergab sich erst die Möglichkeit, auf dieselben die Erklärung allgemeiner pharmakologischer Erscheinungen aufzubauen, wie dies zuerst von Hofmeister für die Wirkung der Salze, von Meyer und Overton für die »indifferenten« Narkotika mit Erfolg versucht wurde. Man konnte aber auch planmäßig durch Erweiterung unserer Kenntnisse solcher Gruppenreaktionen an die Erschließung unbekannter pharmakodynamischer Beziehungen gehen, ein Weg, der von Pauli unter Aufstellung des Prinzips des Parallelismus kolloidaler Zustands- und funktioneller Änderungen im Organismus betreten worden ist. Auch in der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine solche heuristische Verwertung dieses Prinzips für die Auffindung von eigenartigen Wirkungen kombinierter Salzionen im Tierkörper, wobei die Tierversuche gewissermaßen den Experimenten über Eiweißfällungen durch Salzkombinationen nachgebildet wurden.

Da der Umfang unserer Erfahrungen über die Verwertung dieses Analogieprinzips zur Zeit noch ein sehr beschränkter ist, so seien vor dem Eingehen auf die spezielle Untersuchung nur wenige allgemeine Bemerkungen über dasselbe vorausgeschickt.

Die Anwendung des Prinzips vom Parallelismus kolloidaler Zustandsalteration und funktioneller Änderung wird durch mancherlei Umstände eingeengt. Zunächst ist zu berücksichtigen, daß die im Reagensglas unmittelbar beobachteten Erscheinungen — Auftreten von Niederschlägen, Verflüssigung fester Kolloide etc. — gegenüber den in lebenden Zellen voraus-

zusetzenden kolloidalen Verschiebungen eine extreme, oft ganz irreversible Änderung darstellen und daß zwischen den zwei Reihen von Zuständen, denen in vitro und in den Zellen, nicht eine einfache Proportionalität, dem Gradunterschiede entsprechend, bestehen muß. Eine weitere Begrenzung der Analogie ist dadurch gegeben, daß den sinnfälligen Kolloidreaktionen in vitro die Funktionsänderungen der Zelle gegenüberstehen, die das Endglied einer zusammenhängenden Kette von Prozessen bilden, für welche eine zumeist geringfügige kolloidale Veränderung nur die erste Auslösung bildet.

Es kann also auch durch die Organisation des Lebendigen eine Modifikation der Reaktionen eintreten, wobei der einfache Parallelismus mehr oder minder undeutlich wird. Daß die Übereinstimmung kolloidaler Reaktionen mit vielen Vorgängen in den Gewebsflüssigkeiten oder an totem Zellmaterial eine eklatantere ist, wurde wiederholt bei anderen Anlässen hervorgehoben. An den lebenden Objekten wird hingegen unsere Erwartung in der Regel nur auf eine allgemeine Ähnlichkeit der Gesetzmäßigkeiten mit den für Kolloide geltenden gerichtet sein. Dabei kann allerdings, wie unsere weiteren Studien lehren sollen, auch die Aufklärung jener Umstände, welche im einzelnen Falle Abweichungen vom Parallelismus bedingen, sehr fruchtbringend sein.

Bei der Auswahl der physiologischen Reaktion, welche als Anzeiger der Zelltätigkeit unter der Einwirkung von kolloidändernden Stoffen gelten soll, bieten sich verschiedene Möglichkeiten. Es können die einfachen Reaktionen niederer (tierischer oder pflanzlicher) Lebewesen, wie Bewegungs-, Teilungsvorgänge, Tropismen oder ihre Lebensdauer, herangezogen werden. Aber auch spezifische Organreaktionen höherer Tiere werden, wie in unserem Falle, mit Erfolg der Forschung dienen, sobald dieselben im Vergiftungsbilde charakteristisch hervortreten und leicht messend zu verfolgen sind.

Daß unter den Kolloidreaktionen gerade die der Proteïne den Zustandsänderungen in lebenden Zellen analog zu setzen sind, ist, wie schon wiederholt betont wurde, sowohl in ihrer Verwandtschaft zur plasmatischen Substanz, als auch in ihrer eigenartigen Stellung unter den übrigen Kolloiden begründet.

Den in dieser Mitteilung beschriebenen Versuchen wurden im Besonderen die folgenden Tatsachen zu Grunde gelegt. Eine natürliche Eiweißlösung wird von Rhodaniden der Alkalien in keiner Konzentration gefällt. Wird dieselbe jedoch vorher mit an sich nicht fällenden Calcium-, Strontium- oder Baryumsalzen versetzt, so tritt nunmehr auf Zusatz von Rhodaniden mächtige Eiweißfällung ein (Pauli).[1] Man kann, ohne hier zunächst den Mechanismus dieser Proteïnfällung im Einzelnen zu betrachten, dieselbe zutreffend so auffassen, daß die Proteïne unter der Einwirkung der Erdalkali-Ionen für zustandsändernde Einflüsse der Rhodan-Ionen zugänglich werden. Nach dem besprochenen Analogieprinzip erschien es von Interesse, durch den Versuch zu prüfen, ob nicht in geeigneten Fällen auch die Giftempfindlichkeit von lebenden Zellen gegen Rhodan durch die Behandlung derselben mit (an sich ungiftigen Mengen von) Erdalkalien eine Steigerung erfahre.

Sowohl die Rhodan- als auch die Erdalkali-Ionen zeigen nun toxische Beziehungen zum Kreislaufapparate, der sich also, zumal eingehendere Voruntersuchungen über die Einwirkung des Rhodan auf die Zirkulation vorlagen (Pauli), als ein geeignetes Untersuchungsobjekt für die Entscheidung der Frage darbot, nach welchen Gesetzen die beiden Ionenarten im Tierkörper zusammenwirken. Da aber der toxische Effekt derselben auf die Kreislauforgane charakteristische Verschiedenheiten aufweist, so eröffnete sich zugleich die Aussicht, gegebenenfalls festzustellen, ob es zur Ausbildung eines gemischten Vergiftungsbildes kommt oder ob die eine Ionenart nur als Verstärker, die andere als der eigentliche Träger der Giftwirkung funktioniert. Für die richtige Beurteilung der physiologischen Wirkung der kombinierten Ionen war eine genaue Kenntnis der toxischen Eigenschaften der einzelnen Ionen unter den gleichen Bedingungen der Applikation unerläßlich. In der folgenden Darstellung sind deshalb ergänzende Beobachtungen über die Wirkung von Rhodannatrium und

---

[1] W. Pauli, Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Kolloide. III. Mitteilung: Irreversible Eiweißfällungen durch Elektrolyte. Hofmeister's Beiträge, Bd. V, p. 27.

Erdalkalisalzen denen über die toxischen Eigenschaften der Salzkombinationen vorausgeschickt.

II. Rhodannatrium.

Die in der letzten Mitteilung niedergelegten Studien über die experimentelle Rhodanvergiftung mußten für die Zwecke dieser Untersuchung in zweifacher Richtung erweitert werden. Es war durch Hinzufügung von Versuchen die tödliche Gesamtdosis schärfer zu ermitteln unter genauer Beobachtung der letzten Stadien der reinen Rhodanintoxikation, ferner waren die den intravenösen Einzelgaben folgenden charakteristischen Vergiftungszeichen und die Bedingungen ihrer Variationen durch eine große Reihe von Injektionen möglichst erschöpfend festzustellen.

Versuchsmethodik. Als Versuchstier diente der Hund. Die meist mittelgroßen Tiere wurden durch subkutane Injektion von 0·1 *g* Morphium eine Stunde vor dem Experimente narkotisiert. Dann wurde Vena jugularis und Carotis präpariert und der Blutdruck registriert. Die Kurarisierung erfolgte sehr vorsichtig unter Kontrolle des Blutdruckes. So wurde die gerade zur Immobilisierung nötige Kuraremenge bei geringster Schädigung des Blutdruckes ermittelt. Es reichten meist 1·5 bis 2 cm^3 einer einprozentigen Kurarelösung (Merck). Die Einverleibung des Rhodannatrium erfolgte ausnahmslos intravenös in 20prozentiger vorgewärmter Lösung. Die Injektion wurde sehr langsam vorgenommen, ihre Dauer registriert. Die auf einmal injizierte Menge überschritt nie 5 cm^3, entsprechend 1 *g* Salz.

Im Anhange sind einige tödliche Vergiftungsversuche ausführlich wiedergegeben. Im ganzen wurden 109 Injektionen mit Rhodannatrium[1] vorgenommen.

Zusammengefaßt ergeben sich folgende wesentliche Beobachtungen über den Vergiftungsverlauf.

Die ersten intravenösen Injektionen von Rhodannatrium können unmittelbar von einem jähen Blutdruckabfall gefolgt sein, der selbst bis auf Null gehen kann, indem ein, wie die Beobachtung lehrt, diastolischer Herzstillstand von mehr oder minder langer Dauer eintritt (siehe Fig. 1 der Kurventafel). Dieser Herzstillstand wird alsbald von einzelnen Pulsen unterbrochen und unter Bradycardie erfolgt ein Anstieg des Blutdruckes, dessen mittlerer Wert den ursprünglichen Druck übersteigt, während sich die Pulsfrequenz verlangsamt hält.

[1] Siehe Tabelle I des Anhanges.

Eine so maximale Senkung des Kreislaufdruckes im Anschluß an die ersten intravenösen Injektionen bildet ein relativ ungewöhnliches Vorkommnis, sie fand sich unter 25 Versuchen dieser Art dreimal. In der Überzahl der Fälle kommt es nach langsamer Injektion von 0·5 bis 1·0 *g* Rhodannatrium (20%) zu einer sehr ausgesprochenen, jedoch nicht extremen Drucksenkung. Ihre Dauer betrug bis 1 Minute 48 Sekunden (Versuch 30, nach 0·5 *g* NaSCN). In drei Versuchen war die beobachtete Druckerniedrigung bei der initialen Injektion nur gering (bis 15 *mm* Hg), in zwei Fällen blieb sie ganz aus.

Im Allgemeinen muß die initiale Blutdrucksenkung nach intravenöser Rhodaneinverleibung als typisch betrachtet werden.

Für die wenn auch nur in vereinzelten Fällen großen Schwankungen dieser Erscheinung ließ sich ein ursächlicher Zusammenhang weder mit der Höhe des ursprünglichen Druckes, noch mit dem Tiergewichte, noch mit der Geschwindigkeit der Injektion oder der Größe der Einzelgabe erweisen. Die Drucksenkung war auch bei einem Drucke von 148 *mm* Hg (Versuch 30) eine maximale, fand sich bei Tieren über 6 *kg* ebenso, im Versuch 12 schon nach 0·5 *g* Einzeldosis. Auch die verschiedene Provenienz der Präparate spielte dabei, wie besondere Versuche lehrten, keine Rolle, ebensowenig der Gang der Kurarisierung.

Für die anfängliche Verschiedenheit in dem Verhalten der Tiere scheinen also nicht übersehbare individuelle Einflüsse maßgebend zu sein. Es muß gleich hier angeführt werden, daß in den späteren Stadien der Rhodanvergiftung eine größere Gleichmäßigkeit der Reaktion platzgreift, welche eine eindeutige Beurteilung von Abänderungen derselben gewährleistet, für die auch durch die Anordnung der Versuche gesorgt wurde.

Ein ferneres Symptom der Rhodanvergiftung bildet die Beeinflussung der Pulsfrequenz. Wurde jäher maximaler oder nahezu maximaler Druckabfall im Anschluß an die ersten intravenösen Einspritzungen beobachtet, so erfolgte er unter Bradycardie und Vaguspulsen. In den Fällen mit mäßiger Drucksenkung bestand während derselben meist rasche Frequenz, mitunter von Arhythmie begleitet.

Die erste Injektion (von 0·5 bis 1·0 *g* NaSCN) brachte in 17 von 24 Fällen eine Verlangsamung der Pulsfrequenz, in fünf Fällen eine Zunahme, in zwei Fällen keine Veränderung derselben. Hatte die erste Gabe keine Pulsverlangsamung hervorgerufen, so trat diese umso sicherer bei den folgenden ein. Als Regel darf gelten, daß nach Verabreichung von durchschnittlich 2·0 *g* NaSCN in Dosen von 0·5 bis 1·0 *g* eine erhebliche Pulsverlangsamung auftritt. Die Zahl der Herzschläge beträgt dann etwa 45 bis 70 pro Minute. Auch hier kamen ganz vereinzelt Fälle zur Beobachtung, in denen trotz steigender Rhodanvergiftung die Pulsfrequenz sich nur unwesentlich oder gar nicht verminderte. Allerdings betrifft dieses Verhalten zumeist Tiere, bei welchen von vornherein — wohl verursacht durch das zur Narkose verwendete Morphium — ein starker Vagustonus bestand oder wo, wie in Versuch 21, über eine Gesamtdosis von 1·0 *g* NaSCN nicht hinausgegangen wurde.

Die Pulsverlangsamung darf darnach als ein charakteristisches und frühes Zeichen der Rhodanvergiftung angesehen werden. Der unmittelbaren Blutdrucksenkung nach den Rhodaneinzelgaben folgt eine allmähliche Erhebung des Blutdruckes über den ursprünglichen Wert hinaus. Werden die intravenösen Einspritzungen in Zwischenräumen von 5 bis 7 Minuten fortgesetzt, so kommt es sukzessive zu enormem Anstiege des mittleren Kreislaufdruckes. Die hiebei erreichten Werte können selbst das $2^1/_2$fache des ursprünglichen Druckes erreichen. Drucke über 200 *mm* Hg sind nichts seltenes, das beobachtete Maximum war 244 *mm* (Versuch 31). Diese so bedeutende Blutdrucksteigerung geht fast ausnahmslos mit Vaguspulsen einher, langsamen Schlägen mit oft kolossaler Elongation (Fig. 3). Auch in diesem Stadium der Rhodanvergiftung folgt einer jeden neuerlichen Injektion die typische vorübergehende Blutdrucksenkung, sie ist jedoch viel weniger ausgesprochen und kürzer dauernd als nach den Anfangsgaben. Während dieser Drucksenkung verschwinden meist die vorher bestehenden Vaguspulse und machen raschen, kleinen Schlägen Platz. Darauf folgt ein neuer Anstieg unter oft ganz unvermittelt wieder einsetzenden Vaguspulsen. Gelegentlich bleiben aber während einer Senkung die langsamen Pulse bestehen.

Das Verhalten der einzelnen Drucksenkungen im Verlaufe der Rhodanvergiftung ist sehr bemerkenswert und für das Verständnis der später beschriebenen Baryumwirkung auf rhodanisierte Tiere von Wichtigkeit. Genügend lange fortgeführte Versuche mit gleichmäßiger Rhodanapplikation (alle 5 bis 7 Minuten) zeigen, daß das Ausmaß der an die Einzelgabe sich anschließenden Drucksenkung im Verlaufe des Versuches meist stetig abnimmt, um erst bei den letzten, letalen Gaben rasch zu wachsen. Das Herz wird also in der Vergiftungsphase des hohen Druckes und gesteigerten Vagustonus zunächst auffallend resistent gegen die akute Herzwirkung des Rhodan.

Wird nun die Vergiftung weiter getrieben, so kommt es nicht selten zu heftigen allgemeinen Konvulsionen, welche die (in unseren Versuchen stets leichte) Kurarisierung durchbrechen und zu enormer Erhöhung des Blutdruckes führen. In diesem Stadium, manchmal auch schon früher, treten Rhythmusstörungen auf. Es zeigen sich Bigeminie, Trigeminie, Gruppenbildungen, prämature Systolen, letztere manchmal in einer gewissen Regelmäßigkeit als Zacke im anakroten Schenkel des Vaguspulses (Versuch 10 nach der sechsten Injektion). Bald folgen weitere Schwankungen in der Tätigkeit des Herzens, das wohl auf die Dauer der Aufgabe, sich gegen einen so abnorm hohen Druck zu kontrahieren, nicht gewachsen ist. Es wechseln Perioden von langsamen mit solchen von raschen, kleinen Pulsen oder es schwankt zugleich der Blutdruck mit der Schlagfolge, gelegentlich kommt es auch zur Bildung Traube-Hering'scher Wellen.

Ist die letale Gesamtmenge erreicht, so s i n k t d e r Druck v o n s e i n e r g r o ß e n H ö h e (z. B. 218 *mm* im Versuch 11) j ä h a b und unter Auftreten einiger weniger Pulsschläge, die einander in großer Pause folgen, ist schon das Ende da, etwa eine Minute nach der letzten Einzelgabe (Fig. 2).

Was die Größe der wirksamen Einzeldosis anlangt, so sind gelegentlich sehr merkliche Senkungen des Druckes bei mittelgroßen Tieren schon nach 0·3 *g* NaSCN zu beobachten. In der Regel wird die Einzeldosis von 1 *g* noch ohne letalen Ausgang ertragen und wurde in der überwiegenden Mehrheit der Fälle von uns angewandt. Man kann es als Norm hinstellen.

daß ein Tier, welches diese erste Dosis ohne jähe maximale Drucksenkung ertrug, auch eine ganze Reihe solcher Gaben ohne akute Folgen übersteht. Bei Hunden von zirka 6 *kg* liegt die tödliche Dosis für die beschriebene Applikationsweise zwischen 7 und 10 *g*. Auf Kilogramm Körpergewicht berechnet, betrug die letale Gesamtmenge 1·06 bis 1·6 *g* Rhodannatrium.

Über den Mechanismus der Vergiftungssymptome ist das Wesentliche schon im ersten Teile dieser Studien enthalten. Die Ursache für die anfängliche Drucksenkung ist, wie daselbst ausgeführt worden, vor allem in einer vorübergehend herabgesetzten Tätigkeit des Herzmuskels zu suchen. Für die auf die Drucksenkung folgende Blutdrucksteigerung wurde eine periphere Gefäßkontraktion, wahrscheinlich infolge zentraler Erregung, als Ursache angenommen. Auch die Reizung des Herzhemmungsapparates ist zunächst zentral, doch kann, wie aus Pauli's Versuchen hervorgeht, auch der periphere nervöse Hemmungsapparat erregt werden.

Die plötzliche letale Drucksenkung nach protrahierter Vergiftung unterscheidet sich von den vorausgehenden nur durch den hohen Grad und endgültigen Charakter der Herzschädigung. Besondere Empfindlichkeit der Tiere gegen Rhodan oder schließliche Überschwemmung des Körpers mit demselben bringen also das gleiche Vergiftungsbild hervor, jähen Druckfall durch Herzlähmung.

III. Baryum, Calcium und Strontium.

Von den drei uns interessierenden Erdalkalimetallen ist die Wirkung des Baryums (in seiner Chlorverbindung) die beststudierte.

Die Wirkung des Chlorbaryums hat Boehm[1] genau geschildert.

---

[1] Boehm (zum Teile nach in Gemeinschaft mit Dr. C. Mickwitz angestellten Versuchen), Über die Wirkungen der Barytsalze auf den Tierkörper, nebst Bemerkungen über die Wirkungen des Wasserschierlings *(Cicuta virosa)* auf Frösche. Archiv f. exp. Pathologie und Pharmakologie, 1875, Bd. III, p. 216 bis 251.

Bei Fröschen veranlassen kleine Dosen (0·01 bis 0·03 *g*) eine entschiedene Steigerung der Herzarbeit; bei meist gleichbleibender Frequenz wächst die Energie der Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen. Später gesellt sich mangelhafte Dilatationsfähigkeit des Ventrikels dazu. Nach größeren Dosen erscheint ein unregelmäßiger peristaltischer Kontraktionsmodus am Ventrikel und schließlich tritt Herzstillstand bald in Systole, bald in Diastole ein.

Bei Säugern wird durch Barytsalze gleichfalls die Herzarbeit stark vermehrt. Bei tödlicher Vergiftung bleibt das Herz in Systole stehen. Die kleinen Arterien werden durch Barytsalze mächtig verengt (Boehm). Der Angriffspunkt ist peripher und aller Wahrscheinlichkeit nach in den glatten Muskelfasern der Gefäße selbst.

Nach Einverleibung von kleinen und mittleren Dosen von Chlorbaryum (und nur diese sind es, die uns hier interessieren) kommt es unabhängig vom Vasomotorenzentrum durch die Kontraktion der Gefäßmuskulatur und durch Vermehrung der Energie des Herzens zu einer sehr bedeutenden Blutdrucksteigerung, die allmählich zur Norm zurückgeht, »um bei tödlich wirkenden Gaben zuerst langsam, dann schnell, dem eintretenden Tod entsprechend, sich der Nullinie zu nähern (Schedel).[1]

Als tödliche Dosis für Hunde werden meist 200 *mg* bis 300 *mg* intravenös angegeben. Boehm bedurfte 300 *mg*, um einen Hund von 7800 *g* Gewicht durch intravenöse Injektion von $BaCl_2$ zu töten.

Wir haben uns durch eigene Versuche mit intravenöser Applikation von Baryumchlorid über den allgemeinen Vergiftungsverlauf orientiert und mit den Beschreibungen Boehm's übereinstimmende Kurven erhalten.

Während die Wirkungen des Baryums namentlich in neuerer Zeit genauer studiert wurden, existiert für die Wirkungen der Calciumsalze keine Untersuchung jüngeren

[1] H. Schedel, Beiträge zur Kenntnis des Chlorbaryums, besonders als Herzmittel. Mit einem Vorwort von R. Kobert. Stuttgart, Verlag F. Enke, 1903 (daselbst ausführliche Literaturangaben).

Datums. Sie wurden im allgemeinen für ungiftig gehalten. Dies darf auch nicht Wunder nehmen bei einem Elemente, dessen Verbindungen täglich in großen Mengen in den Körper eingeführt werden und einen bedeutenden Teil seiner Gewebe ausmachen. Doch liegen die Verhältnisse immerhin anders bei der direkten Einführung von größeren Mengen eines gelösten Calciumsalzes in die Blutbahn und wir haben zur Gewinnung eines persönlichen Einblickes einige Blutdruckversuche am Hunde angestellt.

In der Literatur finden sich einige Angaben, die Franke[1] in einer Dissertation zusammenfaßt. Daß z. B. 1·5 *g* $CaCl_2$ in konzentrierter Lösung im Zeitraume von 10 Sekunden (!) ins Herz gebracht, schwere Störungen und sogar diastolischen Herzstillstand hervorrufen können, darf gewiß nicht Wunder nehmen. Hiefür mag die einfache »Salzwirkung« ausreichen, und mit Recht tadelt Franke derartige Versuche, wie sie Rabuteau und Ducoudray ausgeführt haben. Bei vorsichtiger Einverleibung fand Franke 0·56 *g* $CaCl_2$, intravenös eingeführt, ungiftig. Allerdings arbeitete Franke an Kaninchen, die französischen Autoren an Hunden, so daß ein direkter Vergleich nicht zu ziehen ist.

Für Frösche fand Franke die Calciumsalze hochgradig giftig. 0·01 bis 0·02 *g* $CaCl_2$ in den Rückenlymphsack gebracht, tötet einen Frosch in einer Stunde unter allmählich zu Herzstillstand führender Schwächung und Verlangsamung der Herzaktion. Die Muskeln verlieren nach Durchspülung mit Ca-Lösung ihre direkte und indirekte elektrische Erregbarkeit. Das Herz des Frosches wird durch starke Lösungen rasch getötet, durch verdünnte Lösungen in seiner Arbeit und Schlagfolge ungünstig beeinflußt. Interessant ist, daß sowohl die Muskelwirkung als auch die Herzwirkung durch Auswaschen mit physiologischer NaCl-Lösung wieder behoben werden kann.

Unsere eigenen Erfahrungen mit Chlorcalcium lauten folgendermaßen: Kleine Dosen (von einigen Zentigrammen) haben im Blutdruckversuch am Hunde kaum einen Effekt. Der

---

[1] C. Franke, Über die Giftwirkungen der Calciumsalze. Inaug. Dissert. Würzburg 1889.

Blutdruck steigt etwas an; minimale, dem Druckanstieg vorausgehende Senkungen sind nicht ausgeschlossen. Meist kommt es zu Pulsverlangsamung.

Werden größere Dosen (etwa 0·1 bis 0·2 *g* $CaCl_2$) intravenös einverleibt, so ist die Wirkung der ersten Injektionen auf Blutdruck und Pulsfrequenz zunächst keine bedeutende. Bei wiederholter Injektion von Dosen von 0·2 *g* $CaCl_2$ tritt Arhythmie ein (im Versuche 34 nach 0·92 *g* $CaCl_2$, im Versuche 35 schon nach 0·5 *g* $CaCl_2$). Vaguspulse wurden in den meisten Versuchen beobachtet, mitunter auch Krämpfe (Versuch 34; Fig. 4). In zwei Versuchen wurde die Vergiftung bis zum Tode des Versuchstieres fortgesetzt. Der Tod trat unter folgenden Verhältnissen ein:

Versuch Nr.	Gewicht des Tieres	Volumen $CaCl_2$-Lösung	Gramm $CaCl_2$	Gramm $CaCl_2$ pro Kilogr.
27	6200 *g*	7·5 cm^3 n. $CaCl_2$	0·4125	0·0668
34	6900 *g*	27·5 cm^3 $^3/_4$n. $CaCl_2$	1·134	0·164

In beiden Fällen erfolgte der Tod zwei Minuten nach der letzten Injektion von hohem Blutdruck aus (192, beziehungsweise 168 *mm* Hg).

In einem dritten Versuche (35) trat der Tod des Versuchstieres nicht ein, obwohl dem Tier, einem kräftigen Hunde von 7800 *g* Gewicht, in 16 Einzelinjektionen 77·5 cm^3 einer $^3/_4$-normalen $CaCl_2$-Lösung, entsprechend 3·196 *g* $CaCl_2$ (0·409 *g* pro Kilogramm) intravenös injiziert worden waren.

Bei diesem Versuche kam es überhaupt zu keinem Druckanstieg, wohl aber zunächst zur Bradykardie mit gut ausgebildeten Vaguspulsen, sodann trat nach Einverleibung von etwa 0·7 *g* $CaCl_2$ Arhythmie unter Krämpfen ein. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung begann der Blutdruck erst rasch, dann immer langsamer zu sinken. Dabei war die Frequenz der Herzkontraktionen noch unter hohem Blutdruck eine rasche geworden (zirka 200 Schläge pro Minute, offenbar infolge Vaguslähmung). Die Arhythmie blieb bestehen, doch kam es zu keinem Herzstillstand, obgleich der Blutdruck bei Abbruch des Versuches nur mehr 30 bis 40 *mm* Hg betrug.

Wir können somit dem Calcium nur eine sehr geringe Toxizität für Herz und Gefäßapparat des Hundes zusprechen. Es hängt hier, wie bei allen konzentrierten Salzlösungen außerordentlich viel von der Art der intravenösen Einverleibung ab.

Langsamste Injektion der vorher auf Körpertemperatur gewärmten Lösung ließ uns die angeführten hohen Werte erreichen.

Auch über die Toxikologie des Strontium und seiner Salze liegen nur relativ spärliche Angaben vor, welche Klimofsky in seiner unter Kunkel's Leitung 1896 ausgeführten Dissertation zusammenfassend bespricht. Schon in den frühesten Untersuchungen über das Strontium (Gmelin, 1824) wird dessen relative Ungiftigkeit betont. Es bedarf größerer Dosen des Strontium als der verwandten Metalle Ba und Ca, um das Froschherz zum systolischen Stillstande zu bringen (Richet, Binet). Auch die Gefäßkontraktion ist bei Strontium viel weniger ausgesprochen als bei Baryum (Lauder Brunton).

Nach Klimofsky's Versuchen am Froschherzen hat Strontium — gleichwie Chlorbaryum — »digitalinähnliche« Wirkung auf das Froschherz: Verlangsamung und Verstärkung der Kontraktionen. Der Ventrikel kommt (wie bei Baryum) zum Stillstand infolge einer sich einstellenden verminderten Ausdehnbarkeit und wachsenden Kontraktur seiner Wandungen. Der Unterschied zwischen Strontium und Baryum ist nach Klimofsky nur ein quantitativer.

Interessant ist die Beobachtung Klimofsky's, daß eine allmähliche Gewöhnung des Herzens an die Giftwirkung des Strontiums eintritt. Wir haben dieses Vorkommnis schon beim Rhodan erwähnt, sind ihm beim Calcium wieder begegnet (vergl. Versuch 35) und werden dasselbe Verhalten auch bei unseren weiter unten mitgeteilten Versuchen mit Strontium wiederfinden (Versuch 25). Die allgemeine Giftigkeit des Strontium ist gleichfalls gering. Klimofsky gibt bei subkutaner Injektion für Frösche 0·1 bis 0·2 *g*, für Mäuse etwa 0·02 *g* $SrCl_2$ an. Für größere Tiere ist die Giftigkeit noch geringer. Laborde sah nach intravenöser Injektion von 3·0 *g* $SrCl_2$ bei Hunden (von zirka 15 bis 20 *kg* Gewicht) gar keine Erscheinungen. Bei interner Darreichung wurden von Laborde ganz

enorme Zahlen erreicht. So waren z. B. für den Hund 248 *g* Strontiumsulfat innerhalb 81 Tagen und 774 *g* Strontiumorthophosphat innerhalb 111 Tagen anscheinend harmlos.

Für unsere Zwecke war es bloß von Interesse, die Wirkung des Strontiums auf den Hund im akuten Blutdruckversuche bei intravenöser Injektion kennen zu lernen. Darüber geben die drei Versuche (Nr. 22, 25, 36, Tabelle p. 450) Aufschluß, die den folgenden Ausführungen zu Grunde gelegt sind.

Die ersten Injektionen von Chlorstrontium (von 0·15 *g* bis 0·3 *g*) haben keinen typischen Effekt. Gelegentlich treten im Anschluß an die einzelnen Injektionen vorübergehende Drucksenkungen geringen oder mittleren Grades auf, worauf die ursprüngliche Höhe des Blutdruckes wieder erreicht wird. Verlangsamung der Frequenz kommt regelmäßig vor, mitunter zeigen sich sehr große Vaguspulse (Versuch 22). Bei fortgesetzter Einverleibung sinkt in allen drei Versuchen der Blutdruck immer mehr und mehr. Die oben erwähnten, der Injektion unmittelbar folgenden Drucksenkungen können im weiteren Verlaufe der Vergiftung fehlen. Dieses Verhalten ist jedoch ein wechselndes. In Versuch 22 (Fig. 5) sahen wir nach der sechsten Injektion diastolischen Herzstillstand eintreten, auf den nur allmählich unter Arhythmie Erholung des Herzens folgte.

Rasche Drucksenkungen haben wir auch im Versuche 25 notiert: während dieser Senkungen werden die Pulse ganz klein, ja sie können sogar so klein sein, daß sie in der Kurve (Hg-Manometer) gar nicht mehr zum Ausdrucke gelangen. Je länger in diesem Versuche die Vergiftung fortgesetzt wurde, um so kürzer und geringfügiger wurden diese Drucksenkungen, bis endlich nach der 15. Injektion (entsprechend einer Gesamtmenge von 4·7 *g* $SrCl_2$) die Drucksenkung ausbleibt. Dagegen machte sich von diesem Zeitpunkt an Arhythmie immer mehr und mehr geltend; einzelne Systolen, ja selbst Gruppen von sechs bis sieben Systolen fielen aus. Die Bradykardie nahm allmählich immer mehr und mehr zu. In diesem Versuche vermochten 5·37 *g* $SrCl_2$ den Tod des Versuchstieres (eines 6600 *g* schweren Hundes) nicht herbeizuführen.

In den beiden anderen Fällen trat jedoch der Tod ein, und zwar in

Versuch 22 (Hund 3500 *g*) nach 2·37 *g* $SrCl_2$ intravenös,
Versuch 36 (Hund 4800 *g*) nach 2·68 *g* $SrCl_2$ intravenös.

In beiden Fällen erfolgte der Tod bei niedrigem Blutdruck (38, respektive 34 *mm* Hg), während, wie oben erwähnt, der Tod bei Calciumvergiftung bei hohem Drucke (192, respektive 168 *mm* Hg) plötzlich eingetreten war (vergl. p. 442).

IV. Kombinationsversuche.

a) Rhodan und Baryum.

Für das Studium des Zusammenwirkens von Rhodan und Baryum im Tierkörper boten sich verschiedene Wege, deren Zweckmäßigkeit, etwa vorliegende Wechselbeziehungen zur Anschauung zu bringen, erst zu entscheiden war. Die abwechselnde Verabreichung von zwei Salzen, Rhodannatrium und Baryumchlorid, ließe eigentlich nur für die ersten zwei Injektionen eine eventuelle gegenseitige Beeinflussung rein hervortreten, die späteren Injektionen sind schon bei kombinierter Vergiftung gemacht. Gleichzeitige Gabe der beiden Salze läßt hinwiederum erst nach Ermittelung ihres richtigen Mengenverhältnisses einfache Ergebnisse erwarten. Trotz dieser Nachteile beider Methoden für eine genauere Analyse wurden mit ihnen Versuche zur ersten Orientierung unternommen, ob überhaupt eine erkennbare Modifikation des Vergiftungsbildes und eine Abänderung der letal wirkenden Mengen bei der gemeinschaftlichen Wirkung der Salze zu beobachten ist (siehe Versuche 1, 3, 4 der Tabelle II im Anhange).

Schon diese orientierenden Versuche lassen erkennen, daß der Vergiftungsverlauf bei kombinierter Rhodan- und Baryumgabe auffallend modifiziert ist. An sich kaum giftig zu nennende Mengen von wenigen Milligrammen $BaCl_2$ pro Kilogramm (2·7, 3·2, 4·2 *mg*) genügen, um die zur Tötung nötige Dosis Rhodannatrium auf einen Wert zwischen 0·4 bis 0·5 *g* für das Kilogramm Tier herabzudrücken.

Nicht minder sinnfällig ist die Abweichung der Schwere der Vergiftungssymptome. Die Beigabe von 5 *mg* Baryumchlorid zur Einzeldosis von 0·25 bis 0·5 *g* Rhodannatrium bewirkt eine Steigerung der sonst für mäßige Rhodanwirkung

typischen Erscheinungen. Es treten im Gegensatze zum Norm bei Rhodanvergiftung (siehe oben p. 438) nach den Einspritzungen stetig zunehmende, wenn auch vorübergehende Senkungen des Blutdruckes auf, die schon bei der zweiten bis dritten Gabe fast auf Null gehen können, so daß das Herz sich nur mühsam erholt (Versuch 14, Fig. 7), um der nächstfolgenden Einzeldosis zu erliegen (Fig. 7). Die sonst ein Spätstadium der Rhodanintoxikation bildende Arhythmie zeigt sich dabei sehr frühzeitig.

Diese ersten Experimente, welche darauf hinweisen, daß durch Baryum gleichzeitig im Tierkörper vorhandenes Rhodan stärker zur Geltung gebracht wird, legten uns eine Versuchsanordnung nahe, um diesen Zusammenhang noch schlagender zu Tage treten zu lassen.

Trennt man die Rhodanisierung von der Baryumgabe, indem man zunächst erstere bis zu einem mittleren Grade treibt, bei dem das Herz kräftig, regelmäßig und unter hohem Blutdruck arbeitet, dann muß eine folgende Baryumsalzeinspritzung einwandfrei ergeben, ob nun Symptome der verstärkten Baryum- oder Rhodanvergiftung sich zeigen. Das Experiment fiel eindeutig aus (Versuche 12, 13, 14, 33 im Anhange).

Bei diesen Versuchen ist entsprechend den minimalen verwendeten Baryumwerten von einer typischen Baryumwirkung kaum ein Zeichen zu finden. Regelmäßig folgt der Baryuminjektion des rhodanisierten Tieres ein jäher Abfall des Blutdruckes, der oft schon das erste Mal tödlich (Versuch 13, Fig. 6) oder maximal sein kann mit folgender Erholung (Versuch 14, Fig. 7). Die Senkungen gehen auf den Wert Null unter Arhythmie und Aussetzen des Herzschlages.

Bei letalem Ausgange der kombinierten Vergiftung betrug die Rhodanmenge pro Kilogramm im Mittel aus sechs Versuchen 0·486 *g*, die verabfolgte Baryumchloriddosis 2·8 *mg*. Diese Werte sanken in dem sehr instruktiven Versuch 13 (Fig. 6) auf 0·31 *g* NaSCN und 1 *mg* $BaCl_2$ für das Kilogramm Tierkörper. Bei der gewählten Anordnung der kombinierten Rhodan- und Baryumwirkung verminderte sich also die letale Rhodandosis auf zirka $^1/_3$, die Baryumgabe betrug nur $^1/_{20}$ bis $^1/_{60}$ der von diesem Salz allein tödlich wirkenden Menge.

Da die Rhodanvergiftung von zentraler und peripherer Vaguserregung begleitet wird, so war noch festzustellen, ob nicht eine hochgradige Erregung des Herzhemmungsapparates den Grund der maximalen Drucksenkung bei der kombinierten Vergiftung bildet. Ein Versuch (Nr. 17, Anhang p. 476), bei welchem die Vagi durchschnitten, ihre periphere Ausbreitung durch Atropin gelähmt und durch periodische Reizung der peripheren Stümpfe das Fortbestehen der Vaguslähmung überwacht wurde, zeigte, daß den Vagusnerven keine erhebliche Bedeutung für den Ablauf der kombinierten Rhodan-Baryumvergiftung zukommen kann.

Daß es sich bei dieser um eine reine Herzwirkung handelt, dafür spricht die Identität ihres Verlaufes bei Ausschaltung des großen Kreislaufes nach Bock-Hering (Versuch 21, Fig. 8, Protokoll im Anhange p. 476). Entsprechend der Verringerung der Blutmenge und Organmasse, in welcher sich die Salze verteilen, war hier die Gesamtdosis Rhodannatrium auf 1 *g* und das Baryumchlorid auf 5·2 *mg* reduziert. Auch die regelmäßig vorgenommene Autopsie verwies auf die reine Herzlähmung als Ursache des tödlichen Druckabfalles. Stets war das Herz besonders im rechten Anteile dilatiert, es bestand keine Blutüberfüllung der Bauchorgane.

Die Frage nach der Valenz der beiden Ionenarten für die kombinierte Vergiftung ist nach den Versuchsergebnissen unschwer zu beantworten. Durch die getrennte Verabreichung der Salze und das Auftreten der letalen Drucksenkung im Gefolge von geringen, an der Grenze der pharmakologischen Wirkung überhaupt gelegenen Baryumgaben bei mäßig rhodanisierten Tieren ist ein klarer Einblick in die Verhältnisse geschaffen.

Die jähe Drucksenkung ist typisch für die Rhodanwirkung 1. im Endstadium fortschreitender Überschwemmung des Organismus mit Rhodan, 2. bei besonders empfindlichen Tieren schon nach der ersten Gabe. Sowohl für die reine Rhodanvergiftung als auch für die mit Baryum kombinierte ist der Ursprung der Drucksenkung der gleiche, nämlich eine akute Herzlähmung.

Auch die Betrachtung der verwendeten Giftmengen spricht in dem gleichen Sinne. Ein gewisser Grad der Rhodanisierung

ist die Hauptbedingung für den folgenden Effekt kleiner Baryumgaben. Ist dieser nicht erreicht oder die Rhodanzufuhr über einen zu langen Zeitraum verzettelt, dann treten die Erholungserscheinungen nach der mit der Baryumapplikation verbundenen Drucksenkung hervor und es kommt nicht unmittelbar zur akut tödlichen, sondern erst zur gesteigerten Rhodanwirkung (Versuch 14, Fig. 7). Mit diesen Feststellungen stehen auch zwei weitere Beobachtungen in vollem Einklange. Zunächst das Fehlen eines Unterschiedes in der Giftigkeit von Baryumchlorid und Baryumrhodanid, da das letztere in den angewandten Dosen im Blute völlig dissoziiert und die geringfügige Rhodanmenge physiologisch unwirksam ist. Weiter ist von Interesse, daß die beschriebene kombinierte Rhodan-Baryumwirkung sich nicht in dem Sinn umkehrbar erwies, daß etwa mit Baryumsalz überladene Tiere für Einzelgaben von Rhodan merklich empfindlicher geworden wären.

Gelegentlich schließt sich an die Baryuminjektion des rhodanisierten Tieres unmittelbar ein kurzes Stadium der Blutdrucksteigerung (Gefäßkontraktion) mit plötzlicher Umkehr und letalen Absturz des Druckes. Diese Erscheinung ist durchaus nicht wesentlich für den Mechanismus des akuten Herztodes etwa als Überlastung eines geschädigten Herzens. Die Drucksteigerung fehlt häufig ohne Abänderung des Vergiftungserfolges oder sie ist unter sonst gleichen Umständen das eine Mal ausgesprochen, in einem anderen Fall eben noch angedeutet. Auch ist am Bock-Hering'schen Präparate mit Ausschaltung des großen Kreislaufes der Vergiftungsausgang typisch der gleiche, wie bei Erhaltung desselben. Überdies ließ sich mit anderen drucksteigernden Mitteln, wie Digitalin, am rhodanisierten Tiere keine sekundäre Drucksenkung erzielen.

Es handelt sich also um eine Tötung unter den Erscheinungen akuter Rhodanvergiftung, welche bei mäßig rhodanisierten Tieren durch folgende Baryumapplikation bewirkt wird. Symptomatische Anzeichen, die auf das Hereinspielen von Baryumgiftwirkung hindeuten würden, fehlen in der Regel völlig. Die Tiere verhalten sich nach ihren Erscheinungen so, als ob plötzlich die in ihnen vorhandene Rhodanmenge vermehrt oder ihre Empfindlichkeit für

Rhodan jäh gesteigert worden wäre. Eine Analogie mit der Eiweißwirkung von Baryum- und Rhodan-Ionen ist unverkennbar. Hier handelt es sich um ein Zugänglichwerden des nativen Eiweißes für eine sonst nicht vorhandene (fällende) Rhodanwirkung unter dem Einflusse des Baryums. In die gleiche Richtung verweist die Analyse des Tierversuches. Es kommt nicht zu einem gemischten Vergiftungsbild oder zu einer indirekten mechanischen Wirkung auf ein vorher geschädigtes Herz. Rhodan erscheint allein als das toxische, Baryum gewissermaßen als das sensibilisierende oder aktivierende Ion, dessen zur Wirkung nötige Menge sehr gering ist. Es muß vorläufig dahingestellt bleiben, ob das Baryum auf dem Wege einer Steigerung der Zellempfindlichkeit für Rhodan wirkt oder durch plötzliche Änderung des Verhältnisses von zirkulierenden und angreifenden Rhodan-Ionen unter Vermehrung der letzteren auf Kosten der ersteren.

Man könnte zunächst in der zweiten Annahme die Schwierigkeit finden, daß eine so kleine Baryumquantität ausreichen soll, um eine genügende Rhodanmenge im Herzen zu verketten. Hier scheinen uns die im ersten Teile dieser Studien von Pauli gewonnenen Erfahrungen aufklärend zu wirken. Durch die Verknüpfung des Rhodan mit einer Alkylgruppe gelang es, die letale Dosis auf etwa $^1/_{100}$ der bei einfacher Salzvergiftung nötigen herabzudrücken.

Bedenkt man, daß für die Hervorrufung tödlicher Drucksenkung am rhodanisierten Tiere nur der Zeitpunkt maßgebend ist, wo das eben mit Baryum versetzte Blut durch das Herz streicht — geht dieser vorüber, so tritt Erholung ein — so muß der größte Teil des eingeführten Baryums, noch vor seiner Verteilung im Organismus, am Herzen seinen rhodanverstärkenden Effekt entfalten können. Eine Schätzung der vom Baryum aktivierten Rhodanmenge führt dann zu derselben Größenordnung, wie sie bei der Alkylverkettung wirksam zu denken ist. Dabei muß noch beachtet werden, daß bei der letzteren rhodanfreie, bei der kombinierten Vergiftung bis zu einem gewissen Grade rhodanbeladene Tiere in Betracht kommen, die nur ein gewisses Plus Rhodan zur tödlichen Vergiftung bedürfen. Wenn es nun nicht möglich ist, bei dem heutigen Stand unserer

Kenntnisse diese Betrachtungen über eine sehr rohe Annäherung hinauszuführen, so sind sie doch geeignet, den so auffallenden Unterschied in den Mengen der einzelnen Ionenarten bei der letalen Rhodan-Baryumvergiftung auch in einer rein physiko-chemischen Deutung weniger paradox erscheinen zu lassen.

b) Rhodan und Strontium.

Die bei der Kombination Rhodan- und Strontiumwirkung waltenden Gesetzmäßigkeiten lassen sich am besten aus der folgenden Tabelle ersehen, in welcher, bei sonst übereinstimmenden Versuchsbedingungen, drei reine Strontiumvergiftungen drei mit Rhodanverabfolgung kombinierten gegenübergestellt sind. Im letzteren Falle sind die Tiere vorher mit Rhodannatrium und nachträglich mit Strontiumchlorid behandelt.

Versuch Nr.	Gewicht des Tieres	Na SCN	$SrCl_2$	Volum der $SrCl_2$-Lösung	Pro Kilogramm Tier		
					Na SCN	$SrCl_2$	
		Gramm			Gramm		
22	3500	0	2·37	15 cm^3 2 n.	0	0·677	langsam. Tod
25	6600	0	5·21	33 2 n.	0	0·79	nicht tödlich
36	4800	0	2·69	17 2 n.	0	0·561	langsam. Tod
23	5800	3·0	1·73	11 2 n.	0·51	0·29	Tod
24	8100	4·0	2·37	15 2 n.	0·49	0·39	Tod
26	9100	5·0	0·79	5 2 n.	0·55	0·08	Tod

In diesen Versuchen erscheint sowohl die Rhodanmenge als auch die Strontiumdosis bei der kombinierten Vergiftung gegenüber den tödlichen Giftwerten der einzelnen Salze herabgesetzt, das Rhodan etwa auf die Hälfte, Strontium auf fast ein Drittel. Dieses Ergebnis an sich wäre kaum für Schlußfolgerungen auf ein rhodanaktivierendes Vermögen des Strontium

zu verwerten. Wohl aber kann die Art der Giftwirkung des Strontium am rhodanisierten Tiere für eine Verwandtschaft mit dem Effekte des Baryum unter sonst gleichen Umständen ins Treffen geführt werden. Bei der reinen Strontiumvergiftung ist der Tod unter allmählichem Druckabfall als typisch anzusehen.

Am rhodanisierten Tiere kommt es nach Eingabe von Strontium zu jähen Drucksenkungen aus beträchtlicher Höhe, ähnlich denen bei hochgradiger, reiner Rhodanintoxikation. Aber auch bei dieser Erscheinung zeigen sich graduelle Abweichungen vom Verhalten des Baryum. Die Senkung ist weniger blitzartig als bei diesem und ihre Neigung zum Wiederanstieg nach kurzem Bestehen ist viel ausgesprochener und häufiger. Durch die Unvollkommenheit der Restitution kann es dabei zu Wechsel von Senkung und Erhebung des Druckes in großen Perioden kommen, wodurch ein eigenartiges und interessantes Kurvenbild erzeugt wird (Versuch 26, Fig. 9). Ein weiterer Unterschied äußert sich darin, daß, wohl durch die größere Annäherung der am rhodanisierten Tiere verwendeten Strontiummenge an die für sich allein stark giftig wirkende Dosis, mehr Anzeichen der Strontiumvergiftung, vor allem Arhythmie auch bei der Kombination mit Rhodan bemerkbar werden, während bei der Zusammenstellung Rhodan mit Baryum die physiologische Wirkung des letzteren nur gelegentlich und andeutungsweise wahrzunehmen ist.

Trotz dieser Verschiedenheiten tritt die Modifikation der Strontiumwirkung am rhodanisierten Tier im Sinn einer akuten Rhodanvergiftung so unverkennbar zu Tage, daß man, nach Kenntnis dieses Phänomens vom Baryum her, hier ein ähnliches Zusammenwirken der Ionen wird annehmen dürfen.

c) Rhodan und Calcium.

Nach seinen im Grade nicht unbeträchtlich von denen des Baryum abstehenden Wirkungen auf das rhodanisierte Tier bildet das Strontium den Übergang zum Verhalten des Calcium. Bei letzterem erscheinen die Beziehungen zum Rhodan, die beim Baryum höchst auffällig, beim Strontium immerhin von deutlicher Gesetzmäßigkeit sind, mehr oder minder vollständig verdeckt. Zur besseren Übersicht diene die folgende Tabelle.

Versuch Nr.	Gewicht des Tieres	Na SCN	$CaCl_2$	Volum der $CaCl_2$-Lösung	Pro Kilogramm Tier NaSCN	Pro Kilogramm Tier $CaCl_2$	
		Gramm			Gramm		
27	6200	0	0·41	7·5 cm^3 n.	0	0·066	Tod
34	6900	0	1·13	27·5 $^3/_4$ n.	0	0·164	Tod
35	7800	0	3·2	77·5 $^3/_4$ n.	0	0·4	nicht tödlich
7	6300	3·0	0·14	26 $^1/_{10}$ n.	0·47	0·022	Tod
8	6900	5·5	0·23	42·5 $^1/_{10}$ n.	0·79	0·033	Tod
18	4000	2·5	0·27	10 $^1/_2$ n.	0·62	0·068	Tod
20	10200	5·8	0·68	12·5 n.	0·56	0·067	Tod
28	7200	5·5	1·1	25 $^1/_2$ n. +7·5 n.	0·76	0·15	nicht tödlich
30	5700	4·1	0·41	7·5 $^1/_2$ n. +5 $^3/_4$ n.	0·72	0·07	nicht tödlich
31	6600	4·0	0·61	15 $^3/_4$ n.	0·6	0·093	Tod
32	4500	2·5	1·134	27·5 $^3/_4$ n.	0·55	0·252	Tod
19	8600	7·0	2·0	72·5 $^1/_2$ n.	—	—	unwirksam

Unter den angeführten Versuchen finden sich wohl Beobachtungen, die dem gleichen Vergiftungsverlauf entsprechen, wie bei Rhodan mit Baryum oder Strontium, z. B. Versuche 8 und 18 (Fig. 10), doch ist das nicht mehr die Regel. Die zur Tötung des rhodanisierten Tieres nötige Calciumdosis kann Werte erreichen, welche unter den gleichen Verhältnissen gelegentlich schon bei reiner Calciumgabe letal wirken (Versuch 34). In den tödlichen Kombinationsversuchen ist die Rhodandosis pro Kilogramm Tier höher als für Baryum und Strontium. Wenn sie niedriger ist, erscheint entweder die angewendete Calciumgabe von einer Höhe, wie sie schon allein tödlich sein kann (Versuch 32) oder das Calcium wird in zu hohen Konzentrationen (einfache Normallösung) verabfolgt.

Dann führt wohl, schon bei einer Rhodanisierung von 0·568 *g* pro Kilogramm, die Dosis 0·067 *g* pro Kilogramm zum Tode (Versuch 20), allein auch der Kontrollversuch mit reinem Calciumchlorid verläuft bei 0·066 *g* pro Kilogramm letal (Versuch 27).

In der Qualität der Vergiftungssymptome tritt im Rhodan-Calciumversuch gleichfalls der große Unterschied gegen Baryum und Strontium hervor. Während bei der Baryumwirkung auf das rhodanisierte Tier kaum Kriterien der Baryumvergiftung erscheinen und sich beim Strontium dessen Wirkung nur durch das Auftreten von Arhythmie vor der jähen letalen Drucksenkung geltend macht, ist nach Verabfolgung von Calcium beim rhodanisierten Hunde die volle Ausbildung einer Mischvergiftung die Regel und jähe Senkung durch Herzlähmung, ähnlich dem reinen Rhodaneffekte, die Ausnahme. Die Calciumwirkung nach vorheriger Rhodangabe äußert sich als bedeutende Verstärkung der Bradycardie (Versuch 20, Fig. 11) und als oft enorme Vermehrung der dem Rhodan eigenartigen, zentral erzeugten Blutdrucksteigerung (Versuch 31, Anhang, p. 479). Allmählich kommt dann Arhythmie hinzu und der Druckfall bildet den Abschluß.

Es treten also beim Calcium die zwei Erscheinungen zurück, welche wir als wesentlich aufstellten für die Unterscheidung einer toxischen Fähigkeit des einen Ions von der aktivierenden des anderen: Die starke Herabsetzung der Rhodandosen neben der noch bedeutenderen des folgenden Erdalkali und das merkwürdige Phänomen, daß die Gabe des letzteren akute Vergiftungssymptome hervorruft, wie sie sonst dem ersteren zukommen.

Zur Erklärung der großen Differenz in der Wirkung von Erdalkalien auf rhodanisierte Tiere, welche in der Reihe Ba, Sr, Ca so steil abfällt, kann unser Analogieprinzip mit dem Verhalten von Proteïnfällungen nicht herangezogen werden. Denn für die Aktivierung der Rhodanwirkung auf Eiweiß im Reagensglase sind die drei Erdalkalien annähernd gleichwertig. Hier müssen wir also auf spezifische Beziehungen zu den lebenden Zellen zurückgreifen, welche eine weitgehende, einfache Über-

tragung der Reaktionsverhältnisse in vitro auf die Vorgänge im Körper einschränken. Man begegnet in der Tat schon bei der physiologischen Wirkung der reinen Erdalkalien neben dem bedeutenden Unterschiede in der Giftigkeit auch nicht unbeträchtlichen Differenzen in der Gruppierung der Vergiftungssymptome.

Die folgende Tabelle, welche auf Grund unserer Beobachtungen bei intravenöser Verabreichung zusammengestellt ist, soll ein ungefähres Bild der hier waltenden pharmakologischen Besonderheiten geben.

	Drucksteigerung	Bradycardie	Arhythmie	Letaler Druckfall
Ba	bedeutend	mäßig	früh und bedeutend	allmählich
Sr	sehr gering	mäßig	früh und bedeutend	allmählich
Ca	gering	stark	spät, geringer	oft plötzlich

Sieht man von der anfänglichen Drucksteigerung ab, die eine Gefäßwirkung ist, so stehen sich Baryum und Strontium recht nahe, während sie in ihrer Herzwirkung vom Calcium nicht unerheblich abweichen. Dem könnte es entsprechen, daß die zwei ersten auch in ihrem Effekt auf das rhodanisierte Tier einander verwandt sind, wogegen diese ihre Eigenschaften nur noch ausnahmsweise beim Calcium wiederkehren. Vielleicht wäre hier auch die Tatsache anzuführen, daß dem körperfremden Baryum und Strontium das Calcium als normaler Blut- und Gewebsbestandteil gegenübersteht.

Gegenwärtig muß es verfrüht erscheinen, eingehendere Vorstellungen über die Ursache der physiologischen Verschiedenheit der Erdalkali-Ionen gegenüber ihrem fast uniformen Verhalten zu nativen Proteïnlösungen entwickeln zu wollen. Wir müssen uns zunächst damit bescheiden, durch das einleitend besprochene Analogieprinzip eine Anregung erhalten zu haben, welche zur Aufdeckung von sonst wohl nur durch den

Zufall auffindbaren pharmakodynamischen Wechselbeziehungen geführt hat.

Bei dem brennenden Bedürfnisse nach heuristisch verwertbaren allgemeinen Prinzipien in der Pharmakodynamik erscheint es um so mehr geboten, noch nach anderen Richtungen den Geltungsbereich des Satzes vom Parallelismus kolloidaler und funktioneller Änderungen abzustecken. Dieses Vorhaben läßt sich nach zweifacher Richtung verwirklichen: durch Auffindung neuer Fälle nach diesem Prinzip und durch den Versuch, bei den bereits gefundenen an der Hand der von den organischen Kolloiden bekannten Tatsachen in weiteren Einzelheiten die Übereinstimmung und die Abweichungen der Reaktionen des Lebendigen festzustellen, worüber in der Fortsetzung dieser Studien berichtet werden soll.

Die Untersuchung wurde mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften aus dem Legate Wedel ausgeführt.

Anhang.

Nr. I. Rhodan-Natrium.

In dieser Tabelle sind folgende Abkürzungen gebraucht:

S = Senkung des Blutdruckes.
T = Tachykardie.
F = Frequenz des Pulses.
B = Bradykardie.
VP = Vaguspulse.
Ar = Arhythmie.

Versuch Nr.	Dosis Nr.	Quantität d. Dosis in Gramm	Vorher bereits einverleibt in Gramm	Vor der Injektion		Folge d. Injektion			Nach der Injektion		Gewicht des Tieres
				Druck in Millimeter Hg	Frequenz in 10 Sek.	Senkung auf Millim. Hg	Dauer der Senkung in Sek.		Druck	Frequenz in 10 S.	
III	I	0·5	0	20	25	keine	0	Allmählich Anstieg	100	23	6100
	II	0·3	0·5	100	23	68	—		108	21	
	III	0·3	0·8	108	21	68	—		110	17	
	IV	0·3	1·1	110	17	88	—	Verschwinden der B	108	13	
9	I	1·0	0	100	27	bis auf 0	52	Nach sehr kurzer Steigerung jäher Abfall auf 0 unter enormer Bradykardie	108	13	6600
	II	1·0	1·0	108	13	auf 0	56	Enormer Abfall bis auf 0 unter Bradykardie, VP, allmählich Erholung	116	15	

	III	1·0	2·0	116	15	7	48	Durchschnittsdruck der *VP* 28 *mm*; *Ar*-Anstieg unter *T*	116	12	
9	IV	1·0	3·0	116	12	22 *VP*	34	Senkung unter *VP*, Anstieg unter *T*, *Ar*-Wellen	128	10·5	
	V	1·0	4·0	128	10·5	55 ohne *VP*	30	Ohne *VP*, Anstieg mit *T* und *Ar*	130	11	
	VI	1·0	5·0	130	11	40	52	Keine *F*-Veränderung, *Ar*, Anstieg mit *Ar*	132	11	
	VII	1·0	6·0	132	11	—	—	Abfall; geringer Anstieg — Abfall unter *VP* bis auf 0 — nochmals geringer Anstieg unter *VP* und Exitus. Von letzter Injektion bis Exitus 1 Min. 12 Sek. (49 Systolen)	—	—	
10	I	1·0 in 11^s	0	70	27	20	28	Abfall unter *B* auf 20 *mm* — Anstieg unter *T* auf 70, Abfall unter *B* auf 40 — *Ar*. Erholung unter *T* (29) *Ar*, dann *VP* und *Ar*	150	—	6300
	II	1·0 in 10^s	1·0	150	—	20	38	Abfall unter *B*, sehr steiler Anstieg unter *T* (30)	150	20	
	III	1·0 in 15^s	2·0	150	20	20	34	Enormer Abfall — sehr steiler Anstieg unter *T*, dann *Ar*, später Krämpfe, Anstieg auf 250	160	22	
	IV	1·0 in 11^s	3·0	160	22	—	26	Abfall unter *VP* — sehr steiler Anstieg unter *T* — dann *Ar*	160	27	
	V	1·0 in 11^s	4·0	160	27	40	44	Anstieg nicht mehr unter *T*, dann *VP* mit *Ar*, weiterhin Wellen	190	17	

Versuch Nr.	Dosis Nr.	Quantität d. Dosis in Gramm	Vorher bereits einverleibt in Gramm	Vor der Injektion		Folge d. Injektion			Nach der Injektion		Gewicht des Tieres
				Druck in Millimeter Hg	Frequenz in 10 Sek.	Senkung auf Millim. Hg	Dauer der Senkung in Sek.		Druck	Frequenz in 10 S.	
	VI	1·0 in 16^s	5·0	190	17	80	86	Abfall unter *VP* — allmählicher Anstieg unter *B*, neuerlicher Anstieg unter *Ar* — dann $F = 10$, große *VP*, im anakroten Schenkel jedesmal eine Zacke 20 bis 10)	180	20	
	VII	1·0 in 10^s	6·0	180	20 (10)	75	24		180	17	
	VIII	1·0 in 15^s	7·0	180	17	124	13	Keine *F*-Änderung — Wellen	180	15	
	IX	1·0 in 9^s	8·0	180	15	65	—	Wiederanstieg unter $F = 12$, neuerlicher Abfall unter Wellen, unter *B* Wiederanstieg bis auf 150, auf der Höhe des Anstieges *B*, dann Abfall und plötzlich *T*, dann plötzlich *B* (12), dann Wiederanstieg mit *T*	160	27	
	X	1·0	9·0	160	27	—	—	Geringe Senkung, kein Wiederanstieg, plötzlich starke *B* (55) und plötzlich Exitus 1 Min. 2 Sek. nach der letzten Injektion	—	—	
11	1	1·0 in 8^s	0	180	10	128	32	Etwas Wellen	206	9	8300

	II	1·0 in 12s	1·0	206	9	114	28	Senkung unter Zunahme der *F* auf 21	180	9	
	III	1·0 in 9s	2·0	180	9	118	20	Senkung unter *F*-Zunahme, dann Anstieg unter *B* geringe *Ar*, Wellen	222	10	
	IV	1·0 in 14s	3·0	222	10	124	16	Senkung unter *F*-Zunahme, Anstieg unter *Ar*, dann *B*	172	10	
	V	1·0 in 8s	4·0	172	10	142	13	Senkung unter *F*-Zunahme, dann *B* und *Ar*	175	11·5	
	VI	1·0 in 14s	5·0	175	11·5	140	16	Senkung unter *F*-Zunahme, allmähliche Erholung. *B*, *VP* und prämature Syst.	184	11·5	
	VII	1·0 in 10s	6·0	184	11·5	116	20	Senkung ohne *F*-Änderung, dann etwas Anstieg unter *F*-Zunahme, später *Ar* und Wellen. Langsame Pulse wechseln mit Perioden rascherer *F*. Kampf zwischen Reizung und Lähmung	z. 200	—	
	VIII	1·0 in 14s	7·0	z. 200	—	98	—	Senkung unter *VP*, allmählich Wiederanstieg unter *VP* — *Ar*	218	9·5	
	IX	1·0 in 10s	8·0	218	9·5	—	—	Jäher Abfall unter langsamen Pulsen bis auf zirka 100 — dann kurzer Anstieg und jäher Abfall bis auf Null, noch ein *VP* und Exitus nach 1 Min. (30 Systolen)	—	—	
12	I	0·5 in 8s	0	30	23	auf 0	90	Abfall auf 0. Pulslos — auf Massage Erholung — Anstieg unter *T*.	—	—	3700
	II	0·5 in 6s	0·5	—	—	18	44	Jäher Abfall	130	27	

Versuch Nr.	Dosis Nr.	Quantität d. Dosis in Gramm	Vorher bereits einverleibt in Gramm	Vor der Injektion		Folge d. Injektion			Nach der Injektion		Gewicht des Tieres
				Druck in Millimeter Hg	Frequenz in 10 Sek.	Senkung auf Millim. Hg	Dauer der Senkung in Sek.		Druck	Frequenz in 10 S.	
	III	0·5 in 7s	1·0	130	27	16	50	Enormer Abfall. Anstieg zunächst unter *VP*, dann zunehmende *F*	120	26	
	IV	0·5 in 6s	1·5	126	26	22	68	Enorme Senkung unter *VP*, Anstieg unter rascherer *F* und *Ar*, plötzlich *VP*	120	10	
	V	0·5 in 6s	2·0	120	10	30	—	Es kommt zu keinem raschen Anstieg mehr. — Allmählicher Anstieg unter regelmäßigen Pulsen	76	12	
13	I	0·5 in 6s	0	156	14	130	11	Während der Senkung Tachykardie. Etwas *Ar*-Wellen	188	6 *VP*	
	II	1·0 in 13s	0·5	188	6	90	36	Senkung unter Verschwinden der *VP* — Anstieg unter *VP*	176	9	
14	I	0·8 in 10s	0	140	10·5 *VP*	64	30	Senkung bei *VP*	122	8·5 *VP*	
16	I	0·5	0	60	18	26	—	Allmählich Wiederanstieg	140	19	4800
	II	0·5	0·5	140	19	25	—	Jäher Abfall unter *VP* — allmählich Wiederanstieg unter Verlangsamung, dann *B* und Wellen	150	13·5	

	III	0·5	1·0	150	13·5	60	24	Abfall unter *VP*, Anstieg unter rascherer *F*, dann Wellen mit *VP*, auf der Höhe der Wellen	160	14	
	IV	0·5	1·5	160	14	46	34	Abfall unter *VP*, Anstieg unter rascherer *F*	—	—	
17	I	1·0	0	link.V. durchschn. 128	31	50	50	Während des Abfalles $F = 30$, während der Senkung $F = 28$, während des Anstieges $F = 31$; allmählich Anstieg zu	230	29	6100
	II	1·0	1·0	230	29	60	52		218	31	
20	I	1·0	0	154	8 *VP*	minimal	—	Minimale *S* unter mäßiger Pulsbeschleunigung, dann sofort regelmäßige *VP* — leichte Wellen	176	6	10.200
	II	1·0	1·0	176	6	144	20	Abfall unter Pulsbeschleunigung, dann sofort regelmäßige *VP* — leichte Wellen	170	5·5	
	III	1·0	2·0	170	5·5	148	—	Senkung unter *F+*, dann sofort *VP*	160	6	
	IV	1·0	3·0	160	6	146	30	Sehr geringe *S* unter *F+*, dann wieder *VP*, leichte *Ar*	170	5·5	
21	I	0·5	0	176	31	148	22	*S* ohne *F*-Änderung, allmählicher Anstieg	224	32	6800
	II	0·5	0·5	224	32	gering	—	Geringe S, jedoch auch nur geringer Anstieg	210	33	Bock-H.

Versuch Nr.	Dosis Nr.	Quantität d. Dosis in Gramm	Vorher bereits einverleibt in Gramm	Vor der Injektion		Folge d. Injektion			Nach der Injektion		Gewicht des Tieres
				Druck in Millimeter Hg	Frequenz in 10 Sek.	Senkung auf Millim. Hg	Dauer der Senkung in Sek.		Druck	Frequenz in 10 S.	
23	I	1·0	0	168	41	82	30	Senkung bei gleichbleibender hoher Frequenz, dann Anstieg bei rascher gleicher *F*, erst auf der Höhe des Anstieges *B*, *VP*	186	10	5800
	II	1·0	1·0	186	10	70	—	*S* unter *VP*, Anstieg unter raschen Pulsen, dann wieder *B*	186	8	
	III	1·0	2·0	186	8	30	38	*S* unter *VP*, Anstieg unter *VP*	204	9	
24	I	1·0	0	128	16	—	—	Keine Senkung, nur Verschwinden der *VP*	162	7	8100
	II	1·0	1·0	162	7	gering	kurz	Kurze Senkung unter Verschwinden der *VP*, weiterhin *VP* mit Bigeminie und Extrasystolen	172	7	
	III	1·0	2·0	172	7	gering	—	Dann wieder *VP* mit Bigeminie	174	7	
26	I	1·0	0	146	29	130	12	Geringe Senkung — sofort Erholung	160	29	9100
	II	1·0	1·0	160	29	0	—	Keine nennenswerte Änderung	160	26	

	III	1·0	1·0	160	26	142	14	Geringe Senkung, sofort Wiederanstieg. Einzelne *VP*	168	23	
	IV	1·0	1·0	168	23	148	—	Kurze Senkung, sofort Erholung	—	—	
28	I	0·5	0	120	15	106	10	Kurze Senkung unter raschen Pulsen, dann sofort *VP* — weiterhin verschwinden die *VP*	128	16	7200
	II	1·0	0·5	128	16	100	15	Kurze Senkung unter raschen Pulsen, dann sofort *B*	150	9	
	III	1·0	1·5	150	9 unregelmäß. *VP*	100	10	Dann Erholung unter leichter *Ar* und *VP*, leichte Krämpfe	146	8 *Ar*	
	IV	1·0	2·5	146	8	—	—	Keine Senkung, *Ar*	160	10	
29	I	1·0	0	120	9	74	34	Senkung unter rascher *F* und leichter *Ar*, dann wieder *VP*	132	8	5500
	II	1·0	1·0	132	8	100	kurz	Unter *Ar* Senkung, dann wieder normal	126	8	
	III	1·0	2·0	126	8	70	40	Senkung unter raschen Pulsen, dann normal	126	9	

Versuch Nr.	Dosis Nr.	Quantität d. Dosis in Gramm	Vorher bereits einverleibt in Gramm	Vor der Injektion		Folge d. Injektion			Nach der Injektion		Gewicht des Tieres
				Druck in Millimeter Hg	Frequenz in 10 Sek.	Senkung auf Millim. Hg	Dauer der Senkung in Sek.		Druck	Frequenz in 10 S.	
30	I	0·5	0	156	7	80	108	Senkung unter raschen Pulsen (22)	148	7	5700
	II	1·0	0·5	148	7	bis auf 0	—	Jäher Abfall unter *VP* bis zum Punkt 0, allmählich Erholung, dann *VP*	130	7	
	III	0·5	1·5	130	7	90	—	Geringe Senkung ohne Verschwinden der *VP*, etwas *Ar*, Bigeminie	140	6·5	
	IV	0·5	2·0	140	6·5	96	kurz	Kurze Senkung ohne Verschwinden der *VP*	138	7·5	
31	I	1·0	0	188	18	146	kurz	Dann regelmäßige *VP*	190	7	6600
	II	1·0	1·0	190	7	146	—	Nach kurzer, jedoch beträchtlicher Steigerung kurze Senkung unter nur teilweisem Verschwinden der *VP*. — Krämpfe. Kurare	214	9	
	III	1·0	2·0	214	9	Krämpfe – keine *S*	—	Unter Krämpfen enorme Steigerung unter Pulsen von größter Elongation	244	9	
	IV	1·0	3·0	244	9	keine *S*	—	Keine Senkung — *VP*	198	8	

32	I	0·5	0	86	27	50	42	Unveränderte *F*, Anstieg unter *F* Verlangsamung	144	16	4500
	II	0·5	0·5	144	16	92	28	Erst unter rascherer *F*, dann *B* und leichte *Ar*	144	11	
	III	1·0	1·0	140	11	auf 0	50	Jäher Abfall, dann einige *VP*, Wiederanstieg unter rascheren Pulsen, dann normal	162	17	
	IV	0·5	2·0	162	17	102	—	Geringe *S*, dann Anstieg unter *Ar*	160	19	
33	I	1·0	0	156	9 *VP*	minimal	kurze *S*	*VP*	174	7	14300
	II	1·0	1·0	174	7	150	8	Geringe *F* unter rascherer *F*, dann *VP*	170	6	
	III	1·0	2·0	170	6	138	8	Keine *F*+, leichte Welle	170	6	
	IV	1·0	3·0	170	6	gering	8	*F* unverändert, Krämpfe	192	6	
	V	1·0	4·0	192	6	140	—	Allmählich Wiederanstieg — regelmäßige *VP*	186	6	
33	VI	1·0	5·0	186	6	gering	kurz	Keine Frequenzänderung	184	6	
	VII	1·0	6·0	184	6	156	kurz	Keine Frequenzänderung	188	6	
	VIII	1·0	7·0	188	6	148	—	Krämpfe, dann *Ar*, weiters eine Periode rascherer und kleinerer Pulse, dann *VP*, dann Druck 188, *F* 8	230	15	
A	I	1·0	—	82	27	60	78		138	23·5	7800
	II	1·0	1·0	138	23·5	80	—		146·5	10	
	III	1·0	2·0	146·5	10	124	kurz	*VP*-Druckschwankungen zwischen 133 und 230, während der *S* keine *VP*	181·5	9·5	

Versuch Nr.	Dosis Nr.	Menge in Gramm	Bereits vorher einverleibt in Gramm	Vor der Injektion		Senkung			Nach der Injekt.		Gewicht des Tieres
				Druck in Millimeter Hg	Frequenz in 10 Sek.	auf Millimeter	Dauer in Sek.		Druck	Frequenz	
B	I	1·0	--	127	29	76	—		165	15·5 *VP*	5450
	II	0·6	1·0	165	15·5	141	—	Während der Senkung respir. Druckschwankungen, Wegfall der *VP*	165	15·5	
								Dann beide Vagi ++	170	24	
	III	0·6	1·6	170	24	132	—	Wellen	181	29	
	IV	1·0	2·2	181	29	154	—		172	29	
C	I	1·0	—	164	30	102	—	Puls gleich, auch während der Senkung	184	27	6200
	II	1·0	1·0	184	27	100	—	Keine *F*-Veränderung, respir. Schwankungen noch merklich, *VP*	194	19·5	
	III	1·0	2·0	194	19·5	127	—	Während der *S* Wegfall der *VP*, unmittelbar nachher respir. Schwankungen	176	16·5	
D	I	1·0	—	103	—	64	kurz	Wellen — Puls auf der Höhe der Wellen etwas verlangsamt	167	30	6200
	II	1·0	1·0	162	30	114	1m 14s	Allmählicher Anstieg — Gruppen von *VP*	166	21 *Ar*	Vorhof

	III	1·0	2·0	161	21 *Ar*	120		Während der *S* rascher Puls	165	15	
	IV	1·0	3·0	160	15 *Ar*	142		Während der Senkung keine *VP*	166	*VP*	
	V	1·0	4·0	162	—	126		Senkung unter Verschwinden der *VP*	164	10·5*VP*	
								Durchschneidung eines Vagus — danach $F = 18 \cdot 5$			
	VI	1·0	5·0	185	18·5	174		*S* unter Verschwinden der *VP* — dann *VP* — *Ar*		24	
	VII	1·0	6·0	—	24	—	70	Geringe Senkung unter Wegfall der *VP*	190	*VP*	
B	I	1·0	—	113	30	44	—	Puls während der Senkung unverändert. Bei noch tiefem Drucke Auftreten von *VP* ($F = 17$)	170	32	6900
	II	1·0	1·0	170	32	64	—	*F*-Verlangsamung während der *S*. *VP*-Bigeminie. $F = 25$, dann Anstieg, die *VP* verschwinden wieder	170	17 *VP* Big. Trig.	Bock-H.

Versuch Nr.	Dosis Nr.	Menge in Gramm	Bereits vorher einverleibt in Gramm	Vor der Injektion		Senkung			Nach der Injekt.		Gewicht des Tieres
				Druck in Millimeter Hg	Frequenz in 10 Sek.	auf Millimeter	Dauer in Sek.		Druck	Frequenz	
	III	1·0	2·0	170	17 *VP*-Gruppe	56	—	Einzelne *VP*. Bei 128 verschwinden die *VP*	180	24	
	IV	1·0	3·0	180	24	120	—	Bei Tiefstand einzelne *VP*, die beim Anstieg verschwinden	174	21·5	
	V	1·0	4·0	174	21·5	33	—	Senkung unter *VP*, dann Durchschneidung beider Vagi, hier wirkungslos — Atropin beseitigt die Vaguspulse, später einzelne *VP*	183	20·5	

Nr. II. Kombination von Rhodan- und Baryumwirkung.

Versuch Nr.	Injektion Nr.	Na SCN Gramm	Ba Cl_2 Milligramm	Vor der Injektion: Druck	Vor der Injektion: Frequenz in 10 Sek.	Senkung des Druckes auf Millimeter Hg		Nach der Injektion: Druck Millimeter Hg	Nach der Injektion: Frequenz in 10 Sek.
1	I	0·5	+ $2^1/_2$	35	29	20		40	28
Hund 7900 *g*	II	0·5	—	50	—	20		64	28
		—	$1^1/_4$	64	28	keine	Druck steigt auf 70	65	28
	III	—	$2^1/_2$	65	28	keine	Druck steigt auf 74 *cm*	84	28
	IV	1·0	—	84	28	30		86	24
	V	—	$2^1/_2$	86	24	—	Druckanstieg. Leichte Wellen	80	29
	VI	—	$2^1/_2$	80	29	—	Druckanstieg	90	26
	VII	0·3	+ $2^1/_2$	90	26	74	Kurze Senkung, Wiederanstieg, neuerliche Senkung, Andeutung von Ba-Ar.	90 *Ar*	—
	VIII	0·3	+ $1^1/_4$	94	27	—	Kurze Senkung, dann Wiederanstieg, neuerlich Senkung auf 30 *mm* Hg, Wiederanstieg	110	25
	IX	0·2	+ $^3/_4$	100	23	68	Arhythmie	94	—
	X	0·2	+ $^3/_4$	100	26	—	Leichte Senkung, Wiederanstieg	—	—
	XI	0·5	+ 5	88	27	—	Rascher Druckabfall und Exitus	—	—

Gesamtmengen... 3·5 *g* NaSCN+21 *mg* BaCl_2.

Versuch Nr.	Injektion Nr.	NaSCN Gramm	$BaCl_2$ Milligramm	Vor der Injektion		Senkung des Druckes auf Millimeter Hg		Nach der Injektion	
				Druck	Frequenz in 10 Sek.			Druck Millimeter Hg	Frequenz in 10 Sek.
2 Hund 6100 *g*	I	0·5	0	zirka 20	25	keine	Druckanstieg	100	23
	II	0·3	0	100	23	68	Dann Anstieg	108	21
	III	0·3	0	108	21	68	Dann Anstieg, zunehmende Bradykardie	110	17
	IV	0·3	0	110	17	88	Dann Anstieg, zunehmende Bradykardie	108	13
	V	0·3	+10	108	113	keine	Arhythmie, Druckanstieg, rhythmische Pulse	178	—
	VI	0·5	+ 5	150	$12\frac{1}{2}$	—	Senkung, starke *Ar*, Anstieg, dann rhythmische Pulse	—	—
	VII	1·0	+ 5	—	—	—	Druckabfall und Exitus	—	—

Gesamtmenge... 3·2 *g* NaSCN + 20 *mg* $BaCl_2$.

3	I	1·0	+ 10	32	18	keine	Geringe *Ar*, Druckanstieg	218	21 1/2
Hund 5900 *g*	II	0·5	+ 5	198	18	120	Druckanstieg, *Ar*, dann rhythmische Pulse	192	11
	III	0·5	+ 5	192	11	keine	Druckanstieg, *VP*, dann enorme Senkung auf 8 *mm* Hg, allmählich Erholung unter *Ar*; später rhythmische Pulse	176	12
	IV	0·5	+ 5	176	12	—	Sofort Exitus	—	—

Gesamtmenge... 2·5 *g* NaSCN+25 *mg* $BaCl_2$.

Rhodannatrium + Baryum.

Versuch Nr.	Gewicht des Tieres Gramm	Gesamtmenge des NaCSN Gramm	Gesamtmenge von $BaCl_2$ Milligr.	Relative Menge pro Kilogramm Tier NaSCN Gramm	Relative Menge pro Kilogramm Tier $BaCl_2$ Milligramm	
1	7900	3·5	21·5	0·44	2·7	
3	6100	3·2	20	0·52	3·2	
4	5900	2·5	25	0·42	4·2	
12	3700	2·5	5·2	0·67	1·4	
13	4800	1·5	5·2	0·31	1·0	
14	5000	2·5	26	0·5	5·2	
17	6100	3·0	15·6	0·49	2·5	bei ausgeschalteten Nervis vagis
21	6800	1·0	5·2	0·147	0·76	Bock-Hering Kreislauf
33	14300	8·0	60·8	0·559	4·2	

Versuch 12. 19. März 1904.

Kleiner Hund, 3700 *g* schwer. 0·1 Morphium subkutan. 3 cm^3 1% Kurare intravenös (die Kuraresierung, obwohl sehr vorsichtig vorgenommen, erzeugt eine außerordentlich starke Gefäßlähmung). Blutdruck 30 *mm* Hg, $F = 23$ in 10 Sek.

I. Injektion $11^h\ 5^m$, 0·5 *g* NaSCN. Druckabfall fast bis auf 0, pulslos; auf Massage des Thorax Erholung. Dauer der Senkung 1 Min. 30 Sek. Druckanstieg unter hoher Frequenz.

II. $11^h\ 15^m$, 0·5 *g* NaSCN. Enormer Druckabfall auf 18 *mm* Hg, allmählich Erholung bis auf Druck 130 *mm*, $F = 27$ in 10 Sek.

III. $11^h\ 22^m$, 0·5 *g* NaSCN. Enormer Abfall auf 16 *mm* Hg unter Vaguspulsen. Dauer der Senkung 50 Sek. Anstieg

zunächst unter Vaguspulsen bei zunehmender Frequenz, dann Erholung. Druck 120 *mm*, $F = 26$ in 10 Sek.

IV. $11^h\ 28^m$, 0·5 *g* NaSCN. Enorme Senkung von 1 Min. 8 Sek. Dauer unter Vaguspulsen. Minimum 22 *mm* Hg. Anstieg unter rascherer Frequenz und *Ar*; plötzlich *VP*. Druck 120 *mm* Hg bei $F = 10$ in 10 Sek.

V. $11^h\ 30^m$, 0·5 *g* NaSCN. Enorme Senkung auf 30 *mm*. Es kommt zu keinem raschen Anstieg mehr. Allmählicher Anstieg unter regelmäßigen *VP*. Weiterer Druck 76 *mm* im Mittel bei $F = 12$ in 10 Sek.

VI. $11^h\ 36^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normale $BaCl_2$-Lösung = 5·2 *mg*. Anstieg des Druckes bis auf 140 *mm*, dann *Ar*, Druckabfall und Exitus. Zwischen $BaCl_2$-Injektion und Exitus 3 Min. 16 Sek.; zwischen Beginn des Druckabfalles und Exitus 2 Min.

Gesamtmenge: 2·5 *g* NaSCN + 5·2 *mg* $BaCl_2$.

Autopsie: Herz im rechten Teile diastolisch, linkes Herz mäßig kontrahiert.

Versuch 13. 20. März 1904.

Hund, 4800 *g*. 0·1 Morphium subkutan, 1·5 cm^3 1% Kurare intravenös. Druck 156 *mm* Hg, $F = 14$ in 10 Sek.

I. $10^h\ 53^m$, 0·5 *g* NaSCN. Geringe Drucksenkung, während der Senkung Tachykardie. Wiederanstieg unter frequenten Pulsen. Etwas *Ar*. Druckanstieg unter *VP*. Wellen und sehr starke *VP*. 188 *mm* Mitteldruck, $F = 6$ in 10 Sek.

II. $10^h\ 59^m$, 1·0 *g* NaSCN. 36 Sek. dauernde Senkung auf 90 *mm*, dann Anstieg unter frequenten Pulsen, später *VP*. Druck 176 *mm* Hg Mittel, $F = 9$ in 10 Sek.

III. $11^h\ 02^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Zunächst Drucksteigerung (12 Systolen) bis 192 *mm* Hg, dann noch 9 Vaguspulse und Exitus 1 Min. 4 Sek. nach der $BaCl_2$-Injektion.

Gesamtmenge: 1·5 *g* NaSCN + 5·2 *mg* $BaCl_2$.

Versuch 14. 22. März 1904.

Hund, 5000 *g*. 0·1 Morphium subkutan, 2·5 cm^3 1% Kurare intravenös. Mittlerer Blutdruck 140 *mm*, $F = 10 \cdot 5$ in 10 Sek. Starke *VP*.

I. $10^h 59^m$, 0·8 *g* NaSCN. 30 Sek. dauernde Senkung auf zirka 64 *mm* Hg bei $F = 8$ in 10 Sek. (Zunahme der Bradykardie). Wiederanstieg, regelmäßige *VP*. Druck 122 *mm* Hg Mittel, $F = 8 \cdot 5$ in 10 Sek.

II. $11^h 02^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normale $BaCl_2$-Lösung = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Druckanstieg unter weiterer Pulsverlangsamung, Mitteldruck 194 *mm* Hg, $F = 5$ in 10 Sek.

III. $11^h 8^m$, 0·4 *g* NaSCN. 26 Sek. dauernde Senkung auf 154 *mm* Hg; während der Senkung $F = 6$ in 10 Sek., dann Erholung unter starker Bradykardie und enormen *VP*. Mitteldruck etwa 200 *mm* Hg bei $F = 4 \cdot 5$ in 10 Sek.

IV. $11^h 10^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg*. Baryum verstärkt neuerdings die Rhodanwirkung, die Vaguspulse werden noch größer und langsamer, $F = 4^1/_4$ in 10 Sek., Mitteldruck 220 *mm* Hg.

V. $11^h 13^m$, 0·8 *g* NaSCN. Senkung unter *VP* bis auf 74 *mm*. Allmählicher Wiederanstieg. Erholung. Druck 212 *mm* Mittel, $F = 4 \cdot 5$ in 10 Sek.

VI. $11^h 16^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Starker, 1 Min. 4 Sek. währender Druckabfall bis fast zum Nullpunkt. Erholung unter *Ar*. Druck zirka 200 *mm* Hg, $F = 9$ in 10 Sek.

VII. $11^h 21^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Starke, 1 Min. 38 Sek. dauernde Senkung bis zum Nullpunkt. Erholung unter *Ar*. Druck 220 *mm* Hg Mittel bei $F = 9$ in 10 Sek.

VIII. $11^h 26^m$, 0·5 *g* NaSCN. Konvulsionen. Senkung unter starker *Ar* bis auf zirka 74 *mm* Hg. Bigeminie. Gruppenbildung der Pulse. Anstieg unter Konvulsionen.

IX. $11^h 31^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Exitus 4 Min. 30 Sek. nach der Injektion.

Gesamtmenge: 2·5 *g* NaSCN + 26 *mg* $BaCl_2$.

Versuch 33. 15. April 1904.

Sehr großer Hund, 14.300 *g* Gewicht. 0·1 Morphium subkutan + 4 cm^3 1% Kurare intravenös. Blutdruck 156 *mm*, $F = 9$ in 10 Sek.

I. $11^h\,17^m$, 1·0 *g* NaSCN. Minimale kurze Senkung, dann Druck 174 *mm* Hg Mittelwert, $F = 7$ in 10 Sek.

II. $11^h\,20^m$, 1·0 *g* NaSCN. Kurze Drucksenkung auf 150 *mm* bei etwas rascherer Frequenz, dann wieder rhythmische *VP*. $T = 170$ *mm* Hg Mittelwert, $F = 6$ in 10 Sek.

III. $11^h\,24^1/_2{}^m$, 1·0 *g* NaSCN. Kurze, geringfügige Senkung.

IV. $11^h\,28^m$, 1·0 *g* NaSCN. Geringe Senkung, Konvulsionen. Blutdruck 192 *mm*, $F = 6$ in 10 Sek.

V. $11^h\,32^m$, 1·0 *g* NaSCN. Senkung auf 140 *mm*, dann allmählich Wiederanstieg. Regelmäßige *VP*. $T = 186$ *mm*, $F = 6$ in 10 Sek.

VI. $11^h\,36^m$, 1·0 *g* NaSCN. Geringe, kurzdauernde Senkung.

VII. $11^h\,40^m$, 1·0 *g* NaSCN. Kurze Senkung auf 156 *mm*, dann Druck 188 *mm*, $F = 6$ in 10 Sek.

VIII. $11^h\,44^m$, 1·0 *g* NaSCN. Kurze Senkung auf 148 *mm*. Konvulsionen, dann Arhythmie. Später raschere und kleinere Pulse. $T = 230$ *mm* Hg, $F = 15$ in 10 Sek.

IX. $11^h\,45^1/_2{}^m$, 1 cm^3 Digitalin in 1% Lösung = 0·01 *g*. Leichte Konvulsionen, dann regelmäßige Vaguspulse. $T = 200$ *mm* Mittelwert, $F = 7$ in 10 Sek.

X. $11^h\,50^m$, 2 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 20·8 *mg* $BaCl_2$. Zunächst unter Konvulsionen Druckanstieg bei Vaguspulsen bis auf 262 *mm* Hg bei $F = 6$ in 10 Sek., dann raschere Vaguspulse bei Mitteldruck 272 *mm*, dann starke Arhythmie von 46 Sek. Dauer bei $T = 252$ *mm* Hg, dann wieder unter Konvulsionen sehr langsame, regelmäßige Vaguspulse. Mitteldruck 230 *mm*, $F = 6$ in 10 Sek.

XI. $11^h\,55^m$, 2 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 20·8 *mg* $BaCl_2$. Arhythmie bei Mitteldruck von 232 *mm* Hg.

XII. $11^h\,59^m$, 2 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 20·8 *mg* $BaCl_2$. Durch 22 Sek. enorme Arhythmie, Konvulsionen, sodann jäher Druckabfall und Exitus 1 Min. 22 Sek. nach der Injektion.

Verabreicht wurden insgesamt 8·0 *g* NaSCN+62·4 *mg* $BaCl_2$+0·01 *g* Digitalin.

Nr. III. Rhodan- und Baryumwirkung kombiniert bei Vaguslähmung.

Versuch 17. 24. März 1904.

Hund, 6100 *g*, 0·1 Morphium subkutan+1 cm^3 1% Kurare. Durchschneidung beider Vagi am Halse, das periphere Ende des rechten Vagus auf Reizträger. Blutdruck 128 *mm* Hg. $F = 31$ in 10 Sek. Rechter Vagus wirksam bei R. A. 11 *cm*.

I. $5^h 25^m$, 1·0 *g* NaSCN. 50 Sek. währende Senkung auf 50 *mm* Hg, dann allmählich Druckanstieg zu enormer Höhe. Druck 230 *mm* Hg, $F = 29$ in 10 Sek.

II. $5^h 31^m$, 1·0 *g* NaSCN. Jäher Abfall auf 60 *mm* Hg, dann Wiederanstieg. Druck 218 *mm*, $F = 31$ in 10 Sek.

III. $5^h 35^m$, 5 *mg* Atropinum sulf. intravenös. Periphere Vagusreizung wirkungslos.

IV. $5^h 37^m$, 1·0 *g* NaSCN. Jäher Abfall auf 30 *mm* Hg unter sehr starker Arhythmie. Allmählich Wiederanstieg unter *Ar.* Periphere Vagusreizung erfolglos. Fortdauernde Arhythmie. Mitteldruck 208 *mm*, $F = 32$ in 10 Sek.

V. $5^h 45^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Arhythmie.

VI. $5^h 46^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Drucksenkung auf 120 *mm*. Während der Senkung verschwindet die Arhythmie. Weiterhin Erholung. $T = 196$ *mm* Hg, $F = 31$ in 10 Sek.

VII. $5^h 50^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Druckabfall und Exitus 26 Sek. nach der Injektion.

Gesamtmenge: 3·0 *g* NaSCN+15·6 *mg* $BaCl_2$.

Nr. IV. Rhodan- und Baryumwirkung am Bock-Hering'schen Präparate.

Versuch 21. 29. März 1904.

Hund, 6800 *g* Gewicht, 0·1 Morphium subkutan+2·5 cm^3 1% Kurare intravenös. Bock-Hering'scher Kreislauf. Nach

der Abschnürung der Aorta herrscht enorm hoher Druck = 210 *mm* Hg, regelmäßige Pulse $F = 28$ in 10 Sek., später 274 *mm* Hg, $F = 31$ in 10 Sek. Um das Herz zu entlasten, werden 55 cm^3 Blut aus der Karotis entnommen. Danach kräftige, regelmäßige Herzaktion. Druck 176 *mm* Hg, $F = 31$ in 10 Sek.

I. $11^h 46^m$, 0·5 *g* NaSCN. Geringe Senkung ohne Frequenzänderung, dann allmählich Anstieg. Mitteldruck 224 *mm*, $F = 32$ in 10 Sek.

II. $11^h 51^m$, 0·5 *g* NaSCN. Geringfügige Senkung, $T = 210$ *mm*, $F = 33$ in 10 Sek.

III. $11^h 54^m$, 0·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $BaCl_2$ = 5·2 *mg* $BaCl_2$. Jäher Druckabfall und Exitus 1 Min. 50 Sek. nach der Injektion.

Gesamtmenge: 1·0 *g* NaSCN + 5·2 *mg* $BaCl_2$.

Nr. V. **Kombinierte Rhodan- und Calciumvergiftung.**

Versuch 8. 1. März 1904.

Hund, 6900 *g*. Morphium-Kurare-Narkose. Blutdruck sehr niedrig, zirka 20 *mm* Hg, $F = 36$ in 10 Sek.

I. $6^h 34^m$, 5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = 0·0275 *g*. Blutdruck steigt etappenweise an bis etwa 74 *mm* Hg, $F = 32$ in 10 Sek.

II. $6^h 38^m$, 0·5 *g* NaSCN + 2·5 cm^3 $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = 0·0137 *g*. Geringer Anstieg, dann eine zirka 30 Sek. währende Senkung auf 58 *mm*, dann allmählich Druckanstieg und Pulsverlangsamung. Druck 124 *mm* Mittel, $F = 16$ in 10 Sek.

III. $6^h 43^m$, 0·5 *g* NaSCN + 2·5 cm^3 $^1/_{10}$-normale $CaCl_2$ = 0·0137 *g*. Kurze Senkung auf zirka 86 *mm* Hg unter Frequenzzunahme, dann Anstieg und Arhythmie. Allmählich wird der Puls rhythmischer mit Neigung zur Bildung Traube-Hering'scher Wellen. $T = 126$ *mm* Hg, $F = 12$ in 10 Sek.

IV. $6^h 47^m$, $0 \cdot 5\,g$ NaSCN + $2 \cdot 5\,cm^3$ $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = $0 \cdot 0137\,g$. Kurze, geringfügige Senkung unter *Ar* und Erhöhung der Frequenz auf 25 in 10 Sek. Erholung. Mitteldruck zirka 130 *mm* Hg, F = zirka $12 \cdot 5$ in 10 Sek.

V. $6^h 49^m$, $5\,cm^3$ $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = $0 \cdot 0275\,g$. Druckanstieg ohne Senkung auf etwa 170 *mm* Hg bei Abnahme der Frequenz. T = zirka 160 *mm* Hg, F = zirka 11 in 10 Sek.

VI. $6^h 51^m$, $1 \cdot 0\,g$ NaSCN + $5\,cm^3$ $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = $0 \cdot 0275\,g$. Etwa 52 Sek. währende Drucksenkung bis auf 48 *mm* unter *VP*. Sodann Anstieg unter Pulsbeschleunigung (F = 28 in 10 Sek.). Dann hört die Tachykardie plötzlich auf und es erscheinen leichte Traube-Hering'sche Wellen bei 136 *mm* Hg Mitteldruck. F = 12 in 10 Sek.

VII. $6^h 55^m$, $1 \cdot 0\,g$ NaSCN + $5\,cm^3$ $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = $0 \cdot 0275\,g$. Enorme, etwa 1 Min. dauernde Senkung unter *VP* mit langen, diastolischen Stillständen. Das Herz erholt sich wieder unter Tachykardie. Allmählich normale Rhythmik. Weiterhin Druck zirka 150 *mm* Hg, F = 17 in 10 Sek.

VIII. $7^h 00^m$, $0 \cdot 5\,g$ NaSCN + $5\,cm^3$ $^1/_{10}$-normale $CaCl_2$ = $0 \cdot 0275\,g$. Mäßige Senkung unter *VP* und *Ar*. Erholung. Druck zirka 144 *mm* Hg, F = zirka 18 in 10 Sek.

IX. $7^h 05^m$, $0 \cdot 5\,g$ NaSCN + $5\,cm^3$ $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = $0 \cdot 0275\,g$. Jäher Druckabfall bis zur Abszisse. Diastolischer Herzstillstand. Erholung tritt spät ein. Anstieg unter raschen Pulsen. Konvulsionen, dann Beruhigung. Druck etwa 166 *mm* Hg, F = 18 in 10 Sek.

X. $7^h 10^m$, $1 \cdot 0\,g$ NaSCN + $5\,cm^3$ $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = $0 \cdot 0275\,g$. Jäher Druckabfall, nochmals Anstieg unter *VP*, doch schnell neuerlicher Druckabfall und Exitus 1 Min. 23 Sek. nach der Injektion.

Injiziert wurden $6 \cdot 0\,g$ NaSCN + $42\,cm^3$ $^1/_{10}$-normales $CaCl_2$ = $0 \cdot 23375\,g$ $CaCl_2$.

Versuch 18. 25. März 1904.

Hund, 4000 *g*, $0 \cdot 1$ Morphium subkutan + $1\,cm^3$ 1% Kurare intravenös. Druck 166 *mm* Hg, F = 9 in 10 Sek. (Vaguspulse).

I. $11^h 6^m$, $2 \cdot 5\, cm^3$ $^1/_2$-normales $CaCl_2 = 0 \cdot 06875\, g$. Rhythmische, aequale Vaguspulse. Mitteldruck 174 *mm* Hg, $F = 7$ in 10 Sek.

II. $11^h 10^m$, $0 \cdot 5\, g$ NaSCN. Kurze Senkung auf 138 *mm*. Dabei verschwinden die *VP*. Dann Druckanstieg. Die *VP* erscheinen wieder. Mitteldruck 178 *mm* Hg, $F = 6 \cdot 5$ in 10 Sek.

III. $11^h 15^m$, $0 \cdot 75\, g$ NaSCN. Senkung auf 58 *mm* Hg. Erholung. Druck 168 *mm*, $F = 8$ in 10 Sek.

IV. $11^h 20^m$, $0 \cdot 75\, g$ NaSCN. Senkung auf 108 *mm* Hg. Dabei verschwinden die *VP*. Erholung. Mitteldruck 162 *mm* Hg, $F = 9 \cdot 5$ in 10 Sek.

V. $11^h 25^m$, $0 \cdot 5\, g$ NaSCN. Geringe Senkung unter *Ar.*

VI. $11^h 27^m$, $2 \cdot 5\, cm^3$ $^1/_2$-normales $CaCl_2 = 0 \cdot 06875\, g$ $CaCl_2$. Druckanstieg auf 208 *mm* Hg, $F = 12$ in 10 Sek.

VII. $11^h 30^m$, $5\, cm^3$ $^1/_2$-normales $CaCl_2 = 0 \cdot 1375\, g$ $CaCl_2$. Nach kurzdauerndem Druckanstieg (bei Verschwinden der *VP*) Druckabfall und Exitus 1 Min. 8 Sek. nach der Injektion.

Injiziert wurden $2 \cdot 5\, g$ NaSCN + $10\, cm^3$ $^1/_2$-normales $CaCl_2$ $= 0 \cdot 275\, g$ $CaCl_2$.

Autopsie: Linker Ventrikel in Mittelstellung. Rechtes Herz dilatiert. Im venösen System Stauung. Eingeweide blaß.

Versuch 31. 14. April 1904.

Hund, 6600 *g*, $0 \cdot 1$ Morphium subkutan + $4\, cm^3$ $1^0/_0$ Kurare intravenös. Blutdruck 188 *mm* Hg, $F = 18$ in 10 Sek.

I. $10^h 36^m$, $1 \cdot 0\, g$ NaSCN. Kurze Senkung auf 146 *mm* Hg, dann *VP*. Druck 190 *mm* Hg Mittel. $F = 7$ in 10 Sek.

II. $10^h 41^m$, $1 \cdot 0\, g$ NaSCN. Nach kurzer, beträchtlicher Blutdrucksteigerung eine kurze Senkung unter teilweisem Verschwinden der *VP*. Konvulsionen. Es wird noch etwas Kurare injiziert.

III. $10^h 47^m$, $1 \cdot 0\, g$ NaSCN. Konvulsionen, keine Drucksenkung. Es wird noch etwas Kurare injiziert. Unter Konvulsionen enorme Drucksteigerung bei kolossalen *VP*. Mitteldruck 244 *mm* Hg, $F = 9$ in 10 Sek.

IV. $10^h\ 53^m$, $1\cdot 0\,g$ NaSCN. Keine Senkung. Regelmäßige *VP*. Mitteldruck 198 *mm* Hg, $F = 8$ in 10 Sek.

V. $10^h\ 56^m$, $5\,cm^3\ ^3/_4$-normale $CaCl_2 = 0\cdot 206\,g\ CaCl_2$. Druckanstieg bei kurzdauernder Tachykardie, dann enorme *VP* (Erscheinung von Pulsus alternans), weiterhin *Ar*. Mitteldruck 214 *mm* Hg.

VI. $11^h\ 00^m$, $5\,cm^3\ ^3/_4$-normales $CaCl_2 = 0\cdot 206\,g\ CaCl_2$. Druckanstieg auf 254 *mm* Hg, $F = 24$ in 10 Sek., dann Konvulsionen und Arhythmie. Mitteldruck 226 *mm* Hg. Starke *Ar* und Konvulsionen.

VII. $11^h\ 4^m$, $5\,cm^3\ ^3/_4$-normales $CaCl_2 = 0\cdot 206\,g\ CaCl_2$. Jäher Druckabfall und Exitus 52 Sek. nach der Injektion.

Injiziert wurden $4\cdot 0\,g$ NaSCN + $15\,cm^3\ ^3/_4$-normales $CaCl_2 = 0\cdot 618\,g\ CaCl_2$.

Beschreibung der Kurven.

Eine Zeitmarke = 2 Sekunden.

Kurve I. Drucksenkung im Anschluß an intravenöse Injektion von 1·0 *g* NaSCN (Versuch 9, Injektion I).

Kurve II. Tödliche NaSCN-Vergiftung infolge intravenöser Einverleibung von 9·0 *g* NaSCN in 9 Dosen à 1·0 *g*. Jäher Druckabfall und Tod (Versuch 11).

Kurve III. Drucksteigerung und Bradykardie mit Vaguspulsen bei mittelschwerer Rhodanvergiftung (Versuch 19).

Kurve IV. Tödliche $CaCl_2$-Vergiftung. Starke Arhythmie. Injektion von 5 *cm*³ $^3/_4$-normale $CaCl_2$-Lösung = 0·206 *g* $CaCl_2$. Jäher Druckabfall und Tod (Versuch 34, Injektion VI).

Kurve V. Tödliche $SrCl_2$-Vergiftung. Sehr niedriger Blutdruck (etwa 30 *mm* Hg), starke Arhythmie und kleine Vaguspulse. Injektion von 2 *cm*³ 2-normaler $SrCl_2$-Lösung = 0·316 *g* $SrCl_2$; weitere Verlangsamung der Pulsfrequenz. Noch einige Vaguspulse und Exitus unter allmählichem Absinken des Blutdruckes (Versuch 22, Injektion IX).

Kurve VI. Kombinierte Rhodan-Baryumvergiftung. Vorausgegangen Injektion von 2×1·0 *g* NaSCN. Sodann 5·2 *mg* $BaCl_2$ intravenös injiziert. Jäher Druckabfall und Tod (Versuch 13, Injektion III).

Kurve VII. Baryumwirkung bei ungenügender Rhodanisierung. Injektion von 5·2 *mg* $BaCl_2$ erzeugt bloß maximale Drucksenkung und diastolischen Herzstillstand. Nach 2 Minuten Erholung unter Druckanstieg (Versuch 14, Injektion VII).

Kurve VIII. Kombinierte Rhodan-Baryumvergiftung am Bock-Hering'schen Präparate (Versuch 21, Injektion III).

Kurve IX. Kombinierte Rhodan-Strontiumvergiftung. Bisher einverleibt 5·0 *g* NaSCN+0·4 *g* $SrCl_2$. Nunmehr Injektion von 2·5 *cm*³ 2-normaler $SrCl_2$-Lösung = 0·4 *g* $SrCl_2$. Viermaliger Druckabfall und Wiederanstieg in regelmäßigen Zwischenräumen. Erst bei der fünften Drucksenkung Tod (Versuch 26, Injektion VIII).

Kurve X. Kombinierte Rhodan-Calciumvergiftung. Bisher einverleibt 2·5 *g* NaSCN + 0·1375 *g* $CaCl_2$. Nunmehr Injektion von 5 *cm*³ $^1/_2$-normales $CaCl_2$ = 0·137 *g* $CaCl_2$. Jäher Druckabfall und Tod (Versuch 18, Injektion VII).

Kurve XI. Außerordentlich starke Bradykardie mit Vaguspulsen im Verlauf einer kombinierten Rhodan-Calciumvergiftung (Versuch 20, Injektion VI).

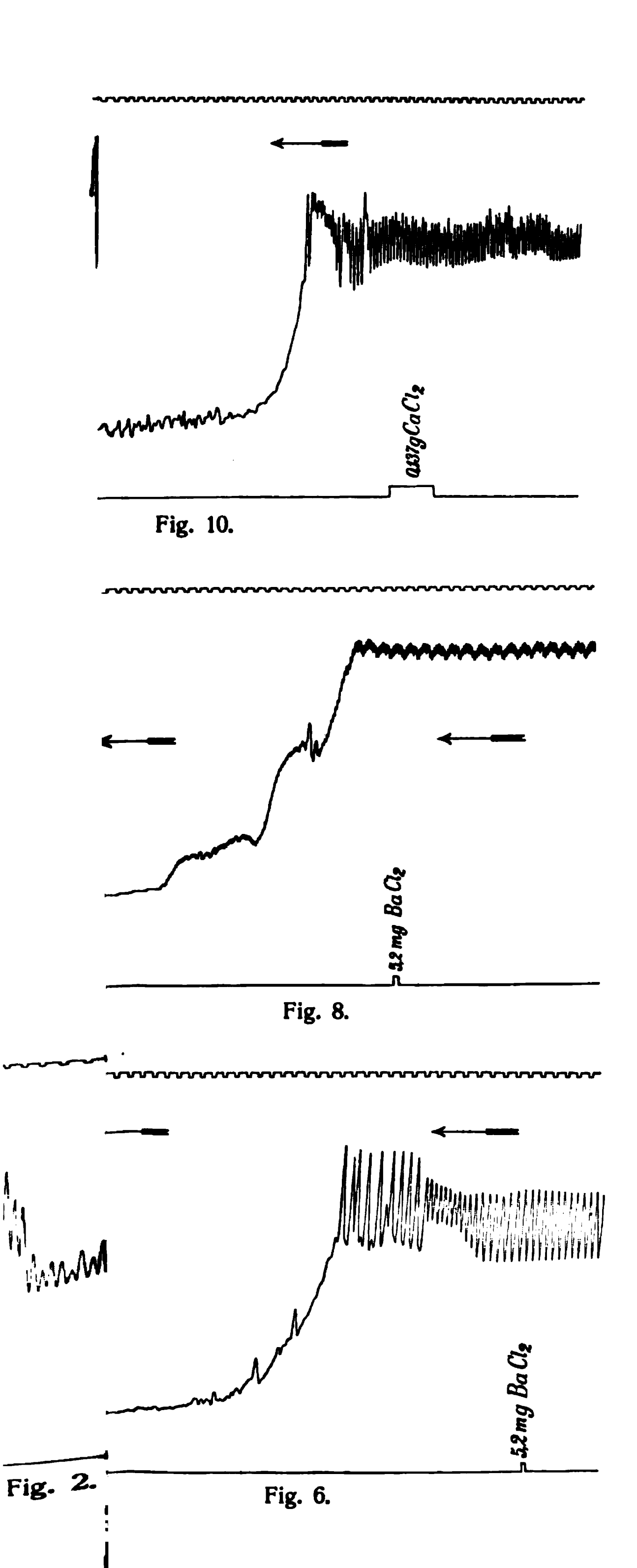
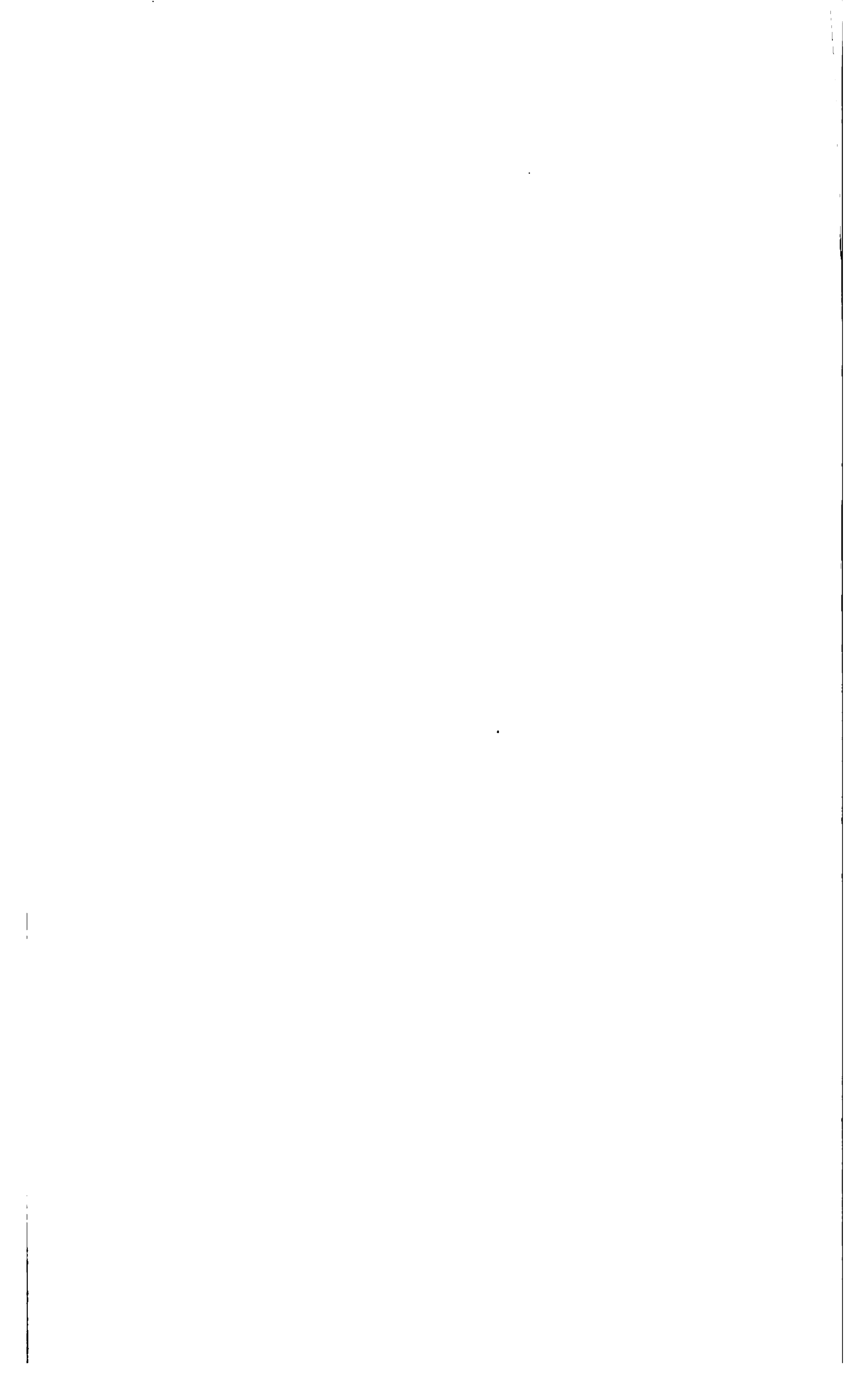


Fig. 10.

Fig. 8.

Fig. 2.

Fig. 6.



SITZUNGSBERICHTE

DER

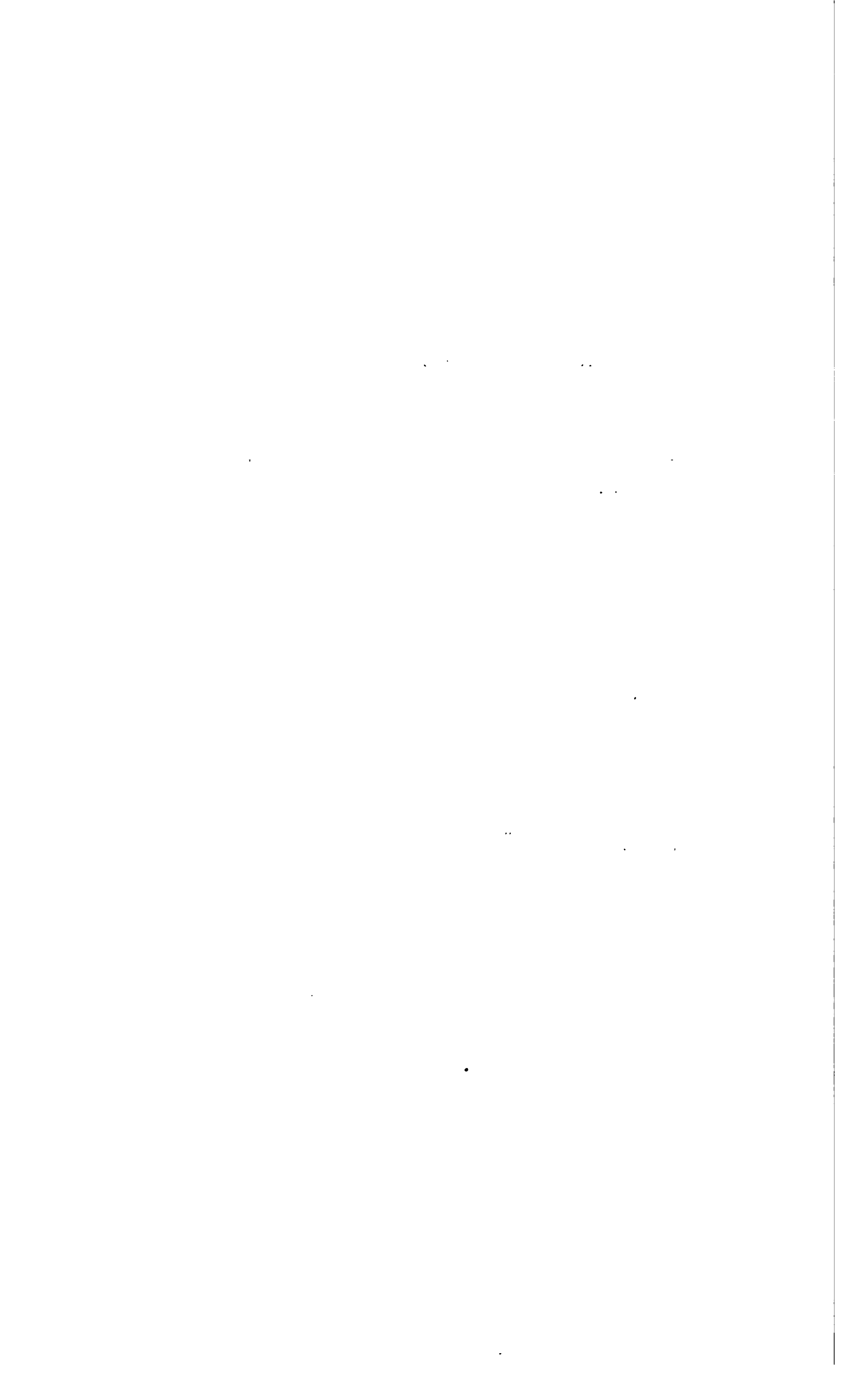
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. VII. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Über die Membrana Descemetii und das Ligamentum pectinatum iridis bei den Säugetieren und beim Menschen

von

Dr. **Wilhelm Fritz.**

Aus dem II. anatomischen Institute der k. k. Universität in Wien.

(Mit 3 Tafeln.)

Mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien aus dem Wedl-Legate.

(Vorgelegt in der Sitzung am 12. Juli 1906.)

Obwohl die Membrana Descemetii wie das Ligamentum pectinatum zahlreiche Bearbeitungen erfahren haben und über beide Gebilde auch vergleichend-anatomische Arbeiten vorliegen, so habe ich es dennoch versucht, durch sorgfältige Verwertung eines sehr umfangreichen Materials in diesem Teile der mikroskopischen Anatomie neue Resultate zu erhalten und strittige Punkte klarzulegen.

Der Übersichtlichkeit wegen habe ich vorliegende Arbeit in vier Abschnitte geteilt:

1. Literaturübersicht.
2. Material und Untersuchungsmethoden.
3. Eigene Untersuchungen.
4. Ergebnisse.

Literaturübersicht.

Die Membrana Descemetii wie das Ligamentum pectinatum wurden nach verschiedenen Richtungen hin untersucht. Ich will aber der Kürze wegen nicht alle bisher erschienenen Abhandlungen über diese beiden Gebilde besprechen, sondern

nur jene zusammenstellen, die auf die vorliegende Arbeit Bezug haben.

Die Arbeiten älterer Anatomen über die Membrana Descemetii sind in der Monographie Unna's (2) über die Wasserhaut des Auges und in Brücke's (8) anatomischer Beschreibung des Augapfels zusammengestellt. Es ist vielleicht erwähnenswert, daß Brücke folgenden Ausspruch Descemet's als Motto der genannten Arbeit voranstellt: »Il n'y a aucune partie du corps humaine, sur laquelle les anatomistes aient autant travaillé que sur l'oeil«.

Allgemein finden wir die Membrana Descemetii folgendermaßen beschrieben: Sie ist eine besondere Schichte der Hornhaut, an die Innenseite der Lamina propria corneae gelagert, derselben mit glatter Fläche anliegend. Ferner ist sie zellenfrei, durchsichtig, farblos, von vielen auch als wasserhell, glasartig, hyalin bezeichnet.

Sehr häufig wird als auffallende Eigenschaft der Membran erwähnt, daß sie in isoliertem Zustande sich einrollt, und zwar gegen die der Hornhaut zugewendete Fläche.

Schon frühzeitig erhielt sie, wie Brücke schreibt, den Beinamen »elastica«. Die älteren Autoren gaben ihn der Membran wegen ihres Verhaltens gegen Alkohol, kochendes Wasser, verdünnte Säuren und Alkalien. Sie zeigt sich nämlich gegen diese Reagenzien sehr widerstandsfähig und ähnelt darin der elastischen Substanz. In neuerer Zeit hat Mörner (68) durch moderne chemische Untersuchungen gezeigt, daß sie nebst einem Eiweißkörper wahrscheinlich Elastin enthalte, doch sei die in der Membrana Descemetii vorkommende Verbindung nicht vollständig mit obgenannter identisch.

Auf die von vielen älteren Autoren gemachten Untersuchungen, ob die Membrana Descemetii eine Struktur besitze, sei es eine fibrilläre, sei es eine lamellöse, will ich nicht näher eingehen, da ich selbst in dieser Richtung keine besonderen Versuche angestellt habe. Ich verweise nur kurz auf eine Angabe Heinrich Müller's (16), daß die äußere Schichte der Descemet'schen Membran sich intensiver mit Jod färbe als die innere, und auf eine ähnliche Bemerkung, welche Ballowitz (77) in seiner Arbeit über das Hornhautendothel macht. In

neuester Zeit hat Poirier (81) durch zehnprozentige Kochsalzlösung eine Auflösung der Membrana Descemetii in sehr feine, strukturlose Lamellen erzeugt.

Wegen der Eigenartigkeit der Untersuchungsmethode seien noch die von Peschel (96) in dieser Hinsicht erhaltenen Resultate erwähnt. Er fand bei mikroskopischer Untersuchung der Descemet'schen Membran im Ultramikroskope ein Netzwerk von kleinen, schwarzkonturierten Licht- und Farbenfeldchen; weil die Längsrichtung der Lichtmaschen auf kurze Strecken die gleiche sei, schließt er auf eine faserige Struktur der Descemet'schen Membran.

Ich gehe nun zur Besprechung der anatomischen Verhältnisse der Membrana Descemetii über. Sie liegt, wie allgemein bekannt, der hinteren Begrenzungsfläche der Substantia propria corneae ohne einen spaltförmigen Zwischenraum unmittelbar an und wird von der vorderen Augenkammer durch das Hornhautendothel geschieden.

Folgende Tabelle enthält die Angaben der Autoren über die Dicke der Descemet'schen Membran, chronologisch geordnet. Sämtliche Daten beziehen sich auf das menschliche Auge.

Jahr	Autor	Dicke der Membran		Alter
		Mitte	Rand	
1845	Weber	13 μ [1]	—	erwachsen
1847	v. Brücke	7—15 μ	—	»
1850	Gerlach	13 μ	11 μ	»
1852	v. Kölliker	6— 8 μ	—	»
1855	Heinrich Müller	5— 7 μ	—	kurze Zeit nach der Geburt
		6— 8 μ	10—12 μ	zwischen 20 bis 30 Jahren
		10 μ	15—20 μ	im Greisenalter
1859	Todd u. Bowman	—	am Rande wird sie dünner	erwachsen

[1] Die von den älteren Autoren in Zollbruchteilen angegebenen Maße wurden auf Mikren umgerechnet.

Jahr	Autor	Dicke der Membran		Alter
		Mitte	Rand	
1865	Luschka	6 μ	10 μ	im späteren Lebensalter wird sie merklich dicker
1873	J. Henle	5— 7 μ	—	neugeboren
		6— 8 μ	10—12 μ	erwachsen
1874	Cruveilhier	16—20 μ	—	»
1874	Waldeyer	6— 8 μ	12 μ	»
1881	Angelucci	3·8—4·3 μ	—	neugeboren
		—	bis zu 12 μ	erwachsen
1887	Schwalbe	6— 8 μ	10—12 μ	»
1889	Hippel	2— 3 μ	—	neugeboren
1901	Poirier et Charpy	12 μ	—	erwachsen
1902	Asayama	—	gegen den Rand wird sie dünner	»
1902	v. Ebner	13—20 μ	—	»
1903	Rauber	in der Mitte am dünnsten	gegen den Rand wird sie dicker	»

Aus dieser Tabelle geht nun zweierlei hervor. Erstens wird allgemein beschrieben, die Membran sei bei jugendlichen Individuen, aber namentlich bei Neugeborenen um vieles dünner als bei den Erwachsenen; zweitens fallen, abgesehen von den nicht unbeträchtlichen Differenzen, welche die Messungen in der Mitte der Wasserhaut bei den verschiedenen Autoren ergeben haben, besonders die Gegensätze auf in Bezug auf das Dickenverhältnis zwischen Rand- und Mittelpartie dieser Haut. Bald wird die Membrana Descemetii am Rand als verdünnt, bald als verdickt gegenüber der Mitte geschildert. Diesen Widerspruch zu erklären, müssen wir zunächst eine besondere Eigentümlichkeit dieser Membran,

die Bildung von »Warzen« an ihrer freien Oberfläche, besprechen.

Dieser vielgebrauchte Ausdruck bezieht sich auf buckelförmige Erhebungen der Descemet'schen Membran, welche in die vordere Augenkammer hineinragen.

Zuerst finden wir sie von Berres (3) beobachtet, welcher kleine, walzenförmige Körperchen von 10·6 μ im Durchmesser beschreibt und sie als »Tastwarzen« der Wasserhaut bezeichnet. Das »Epithelium« kann er nicht damit gemeint haben, da er dasselbe besonders beschreibt und auch für dieses die angegebene Größe viel zu bedeutend wäre. Überdies gibt er eine Abbildung einer Flächenansicht der Descemet'schen Haut mit Warzen, die zum Verwechseln ähnlich ist mit der, welche Heinrich Müller (16) zur Ansicht gebracht hat.

Hassal (12) spricht bloß von Unebenheiten an der Oberfläche der Descemet'schen Membran.

J. Henle (13) schreibt sich daher nicht ganz mit Recht das Verdienst zu, als Erster Warzen an der Descemet'schen Membran beobachtet zu haben. Nach ihm sind sie abgestutzten Kegeln zu vergleichen, weich, biegsam, kontinuierlich mit der Membran zusammenhängend, 21·8 μ an der Basis, 14·8 μ an der Spitze im Durchmesser und 8 μ in der Höhe messend.

Sehr eingehend behandelt Heinrich Müller (16) diese Besonderheit der Wasserhaut. Er macht zuerst auf die Abhängigkeit der Warzenbildung von der Dicke der Descemetschen Membran aufmerksam. Beide nehmen mit dem Alter des Individuums zu. Ihm folgen in dieser Angabe unter anderen Haase (31), Schwalbe (60), Poirier und Charpy (81). Heinrich Müller gibt weiters an, daß in den ersten Jahren nach der Geburt die Warzen vollständig fehlen. Bei Individuen von 20 bis 30 Jahren bilden sie nach ihm (und nach Sappey [36]) zwei bis vier unvollkommene Reihen, 3 bis 6 μ hoch (nach Haase [31] kaum 10 μ bei einem Durchmesser von 10 μ), bei älteren Individuen (nach Haase dann 10 μ hoch mit einem Durchmesser von 20 μ) bedecken sie eine breite Zone am Rande der Descemet'schen Haut. In seltenen Fällen ist die ganze innere Hornhautoberfläche damit besetzt. Ähnlich beschreibt Cruveilhier (40), daß sie bei älteren Individuen sich bis

gegen das Zentrum der Hornhaut erstrecken, 20 μ im Durchmesser, 10 μ in der Höhe messend.

Da die beschriebenen papillären Erhebungen an der Peripherie der Descemet'schen Membran sich befinden, so sind sie auch mit dem Ligamentum pectinatum in Zusammenhang gebracht worden. Nach J. Henle (13) sollen einzelne Papillen in die Lücken der am meisten gegen die Augenachse vorspringenden Platten desselben hineinragen. Diese Angabe wiederholt er auch in seiner Eingeweide- und Sinneslehre.

Einen innigeren Zusammenhang zwischen diesen beiden Gebilden stellt H. Müller (16) dar. Nach ihm sind die Warzen die Knoten, welche die weichere, wulstige Rindensubstanz um die Anfänge der Stränge des Ligamentum pectinatum bildet. Königstein (48) meint, daß die Henle'schen Warzen die Durchbruchsstellen der Balken des Ligamentum pectinatum durch die Membrana Descemetii darstellten.

Jene Autoren nun, welche die Verdickungen am Rande der Descemet'schen Membran mit in die Messung einbezogen haben, lassen dieselbe am Rande dicker als in der Mitte erscheinen. Die anderen aber, welche das darauf noch folgende, wirkliche Endstück der Membran, welches, wie schon von C. Toldt (62) angegeben ist, in der Tat sich zuschärft, bei ihren Messungen beachtet haben, lassen die Wasserhaut am Rande dünner erscheinen als in der Mitte.

Während im Bereiche der Hornhaut sich die Lageverhältnisse der Membran einfach gestalten, sind ihre Beziehungen zu den Nachbargebilden viel unklarer an ihrer Peripherie, an der Corneoscleralgrenze.

Hört nun daselbst die Descemet'sche Membran mit scharfem Rand auf oder geht sie in ein anderes Gewebe über?

Diese Frage ist nun sehr verschieden beantwortet worden. Die Mehrzahl der Autoren [Reichert (6), Brücke (8), Luschka (27), Helmholtz (15), v. Reeken (17), Donders (19), Leydig (21), H. Müller (22), Löwig (23), Todd und Bowman (24), Gerlach (25), Meier (28), Heiberg (34), Sappey (36), Rollet (37), Schulze (29), Waldeyer (41), Cruveilhier (40), Leukart (43), Sattler (71), Straub (61), Toldt (62), Kiribuchi (76), Asayama (80), Rauber (90),

Leber (91)] hat sich für eine Fortsetzung der Membrana Descemetii in das Ligamentum pectinatum iridis entschieden. Eine Minderzahl [Weber (7), Gerlach (11), Levy (20), Haase (31), Angelucci (53), Lieto-Vollaro (86)] gibt an, daß sie mit scharfem Rand oder, wie sich Haase (31) besser ausdrückt, mit scharfen Begrenzungslinien endet. Meist wird auch hinzugefügt, daß sie mit schräger Linie oder stark zugespitzt aufhöre.

Zu denen, die es unentschieden lassen, ob die Descemetsche Membran sich auffasere oder nicht, gehören Hassal (12), J. Henle (38) und Schwalbe (60), der dieselbe allmählich in den sogenannten vorderen Grenzring übergehen läßt; Prokopenko (87) bedient sich in seinem Aufsatz über elastische Fasern im menschlichen Auge einander sehr widersprechender Redewendungen. Er spricht sowohl von einer Auffaserung in elastische Platten als auch von einer scharfen Endigung der Wasserhaut. V. v. Ebner (84) hält es für nicht wahrscheinlich, daß die Descemet'sche Membran sich auffasere.

Seiner Meinung nach hat Königstein (48) durch seine Untersuchungen eine dritte Auffassung ermöglicht. Er spricht sich dahin aus, daß die Membrana Descemetii nicht mit scharfem Rand endige, aber auch sich nicht auffasere, sondern sich an die Irisfortsätze anlege, dieselben einscheide, so daß sie teils fransen-, teils handschuhförmig endigen müsse. Im Grunde genommen schließt er sich damit der Ansicht jener an, die behaupten, daß die Membrana Descemetii in kein anderes Gewebe übergehe, sondern mit scharfen Begrenzungslinien endige.

Ähnliche Beschreibungen haben vor Königstein Macdonald (44) und Briggs (47) gegeben. Angeschlossen hat sich ihm Dostojewski (58).

Es kommt nun das bereits öfter erwähnte Ligamentum pectinatum zur Besprechung. Der Name »Ligamentum pectinatum iridis« rührt, wie bekannt, von Huek (4) her, der zuerst in größeren Säugetieraugen den in kammartige Fortsätze auslaufenden ciliaren Rand der Iris beachtete.

Pappenheim (5) wollte diese Fortsätze statt mit Ligamentum pectinatum sive Denticulatum mit Processus iridis

externi sive peripherici bezeichnet wissen. Synonyme deutsche Bezeichnungen sind dafür: Irisfortsätze, -zipfel, -pfeiler u. a.; Rochon-Duvigneaud (65) gebraucht den Ausdruck: »système cilioscleral«.

Beim Menschen gibt es eigentlich kein dem bei Säugetieraugen gefundenem analoges Ligamentum pectinatum. Heisrath (51) gibt darüber eine detaillierte Auseinandersetzung. Er unterscheidet bei den Tieren Irisfortsätze, welche von der Iris zur Glasmembran gehen und nennt diese »Anheftungsfasern«, und solche, welche ciliar von den eben bezeichneten gelegen, von der Iris zur Sclera ziehen. Doch gingen diese nicht direkt in die Sclera über, sondern es sei ein »kleinmaschiges Netzwerk« dazwischengeschaltet.

Beim Menschen kommen nach Heisrath keine Anheftungsfasern vor. Waldeyer (41) aber gibt an, es gäbe auch beim Menschen gröbere pigmentierte Balken, welche von der Iris zur Hornhaut ziehen und größere Lücken bilden.

Sie sind beim Menschen nur rudimentär ausgebildet, nach Dostojewski (58) mit einer dünnen Scheide aus Descemetscher Membran unter dem Endothelbelag bekleidet. Pigment soll nach ihm vorhanden oder auch fehlend sein, letzteres ist regelmäßig nach Iwanoff und Rollet (32) bei lichten Augen der Fall. Toldt (62) beschreibt sie als blatt- oder strangförmig, noch pigmenthältig. Königstein (48) verfolgt sie »unter« das Endothel der Descemet'schen Haut bis zum vorderen Grenzringe Schwalbe's. J. Henle (38), Angelucci (53) und Schwalbe erklären sie für bindegewebiger Natur, v. Kölliker (14) läßt sie wegen ihrer Breite und Blässe dem Bindegewebe näher stehen als dem elastischen Gewebe.

Hingegen ist beim Menschen das »kleinmaschige Netzwerk« ziemlich ausgebildet. Es wurde auch als Ligamentum pectinatum bezeichnet, doch viele Autoren haben es mit Recht davon unterschieden und andere Bezeichnungen gewählt; so gebraucht Levy (20) den Ausdruck: »Ligamentum ciliare elasticum«, Waldeyer: »Cavernöses Balkennetz«, Gerlach (50): »Ligamentum annulare bulbi«, Rochon-Duvigneaud (65): »Système trabèculaire-sclérocornéen«, Leber (91): »Grenzgewebe des Schlemm'schen Kanales«.

Dieser Teil des Auges wird meist als Netzwerk beschrieben, langgestreckt, dreiseitig, die kürzeste Seite nach hinten gekehrt, welches mit Endothelzellen besetzt ist und Maschen enthält. Pigment ist daselbst nach Lauber (85) selten; Brücke bezeichnet die Fasern als kernlos. Die Breite dieses Systems wird von Gerlach (50) mit 0·4 *mm* angegeben, die Dicke der einzelnen Fasern mit 4 μ, von Henle (38) mit 10 bis 20 μ.

Rochon-Duvigneaud (65) gibt folgende Schilderung des »Système sclérocornéen«. An Meridianalschnitten sind die zirkulären Bälkchen quer oder schief getroffen. Sie breiten sich fächerförmig nach hinten aus: man kann bei 10 bis 20 Balkenschnittflächen hinten, vorne nur einige wenige zählen. Von innen nach außen werden die Balken breiter, ohne an Dicke zu gewinnen, und die Maschen enger. In der Mitte sind die Maschen in antero-posteriorer Richtung verlängert, in den vorderen und rückwärtigen Partien der nämlichen Schichte in transversaler Richtung.

Indem das Plattenwerk nach hinten dicker und mehrschichtig wird, entsteht ein stärkerer Ring, Scleralwulst, hinterer Grenzring von Schwalbe (35) genannt. Hier tritt auch das Plattenwerk mit dem Schlemm'schen Kanal in Beziehung. Meist wird das Verhältnis der beiden zueinander damit charakterisiert, daß die hintere Wand des Schlemm'schen Kanals oder des Plexus venosus ciliaris von diesem Gewebe gebildet wird. Nur Macdonald (44) und Heiberg (34) geben an, daß die Lamellen auch die vordere Wand des Schlemm'schen Kanals bildeten. Über die Zusammensetzung der eigentlichen Wand des Schlemm'schen Kanals ist nichts genaueres angegeben. Allgemein wird eine endotheliale Auskleidung beschrieben. Nach Schwalbe (35) ist sie mit elliptischen Kernen und netzförmigen Verdickungen ausgestattet. Ob sie aber eine elastische Intima besitzt, wird nirgends sicher behauptet.

Der seinerzeit von Schwalbe (35) behauptete direkte Zusammenhang zwischen vorderer Augenkammer und Schlemm-schen Kanal wird jetzt als nicht bestehend angesehen. Wohl aber wird beschrieben, daß die Zwischenräume des eigentlichen Ligamentum pectinatum, der sogenannte Fontana'sche Raum, mit der vorderen Augenkammer kommunizieren. Für die Lücken

des kleinmaschigen Netzes beim Menschen gibt v. Ebner denselben Tatbestand an. Waldeyer, welcher der gleichen Ansicht ist, sagt über die Ausbreitung dieser Räume nach hinten, daß sie allmählich in Saftlücken übergehen, denen platte Zellen aufliegen, die ihrerseits eine Fortsetzung der Endothelzellen der Balken darstellen.

Die Bündel oder auch Lamellen, welche das Balkensystem bilden, werden, wie bereits erwähnt, mit der Descemet'schen Membran zusammenhängend oder von derselben unabhängig angenommen.

Außer der Zerfaserung der Wasserhaut wird als Ursprung der Bündel die Sclerotica von Hassal (12), die Hornhaut von Haase (31), Levy (20), Rollet (37) und von Toldt (62) angegeben, Hornhaut sowohl wie Sclera von Arlt (18). Nach Lieto-Vollaro (86) gehen sie aus einem »reseau conjonctif« hervor, welches die zirkulären Sclerabündel umspinnen.

Poirier und Charpy halten dafür, daß der axiale Teil der Fasern eine Fortsetzung des Eigengewebes der Hornhaut darstelle.

Nach Schwalbe (35) schiebt sich zwischen den Fasern und der Descemet'schen Membran ein sogenannter vorderer Grenzring ein, welcher aus zirkulären elastischen Fasern bestehe.

Welcher Natur sind nun die das Balkensystem zusammensetzenden Fasern? Die Mehrzahl der Autoren spricht von einem elastischen Netzwerk oder fenestrierten elastischen Membranen. H. Müller (22) und Kölliker (9) vergleichen sie mehr dem reticulären Bindegewebe. J. Henle (38) bezeichnet sie geradezu als Bindegewebsnetz.

Gerlach (50) hält die äquatorial verlaufenden Fasern unbedingt für elastisch, erst gegen das Corpus ciliare hin werde das Bindegewebe reichlicher.

Sei es nun, ob Kontinuität, sei es, ob Kontiguität zwischen dem engmaschigen Netzwerk und der Membrana Descemetii bestehe, immer wird angegeben, daß die Lamellen sich an die Cornealfläche der Descemet'schen Membran anschließen.

Ganz vereinzelt steht die Behauptung Haase's, daß an beiden Flächen der Membran sich Lamellen inserieren.

Eingehendere Beschreibungen der histologischen Beschaffenheit der Fasern geben Ranvier (54), Lieto-Vollaro (86) und Asayama (80). Erstgenannter gibt an, jedes Bälkchen bestehe aus drei konzentrischen Schichten: einem oberflächlichen Endothel, einer dicken Rinde und einer Achse. Die Rinde betrage zwei Drittel der Dicke des Bälkchens, sei leicht gestreift, als ob sie von konzentrischen Lagen gebildet wäre. Die Achse zeige sich schwach faserig, stelle die Fortsetzung des Eigengewebes der Hornhaut dar und enthalte sehr zahlreiche elastische Fasern.

Lieto-Vollaro spricht sich dahin aus: Die Bälkchen wären homogenes Gewebe von sehnigem Aussehen und enthielten in ihrem Inneren mehrere elastische Fasern, welche, vollständig symmetrisch angeordnet, parallel zu den Rändern der Trabekel in deren axialen Teilen liefen.

Nach Asayama besteht jeder einzelne Balken aus feinen, gestreckten Fasern, die von einer glasig homogenen, stark lichtbrechenden Substanz zusammengehalten werden. Die feineren Fasern färbten sich intensiv nach Weigert.

Viel früher schon läßt, ähnlich wie letztgenannter Autor, Löwig (23) die in Rede stehenden Gebilde als hyaline Grundsubstanz mit elastischen Fasern gelten.

Was speziell die Verteilung der elastischen Fasern im vorderen Augenabschnitt anbelangt, so sind hierüber die Untersuchungen von Sattler (71), Kiribuchi (76), Stutzer (75) und Prokopenko (87) zu besprechen.

Sämtliche Autoren beschreiben eine Gruppe von zirkulären elastischen Fasern an der Iriswurzel; Sattler (71) und Stutzer (75) haben auch noch elastische Fasern gefunden, die vom Schlemm'schen Kanal aus halbkreisförmig um den Winkel der vorderen Augenkammer herum verlaufen. Allgemein wird von den Genannten und außerdem noch von Tartuferi (92) das Vorhandensein elastischer Fasern in der Peripherie der Cornea beschrieben und auf den Reichtum der Sclera an solchen im Bereiche des Schlemm'schen Kanales hingewiesen. Sie erscheinen an Meridionalschnitten hier meist quer getroffen, gegen die Cornea und hinten an der Sclera treten auch Längsschnitte in Erscheinung.

Von dem engmaschigen Netzwerke wäre noch nachzutragen, daß es von sehr vielen Autoren als Sehne des Ciliarmuskels betrachtet wird. So spricht z. B. Rauber (90) in der jüngsten Zeit von ihm als der »Zentralsehne« des Musculus ciliaris. Wende (33) wollte sogar einen inneren Zusammenhang zwischen den beiden Gebilden finden, dahin gehend, daß beide zueinander bezüglich der Größe in direkter Relation stünden; er ließ sich durch diese Theorie sogar verleiten, zu behaupten, die Membrana Descemetii des Rindes sei dünn. Daß sich die Fasern des Musculus ciliaris direkt an die Membrana Descemetii anheften sollen, finden wir nur zweimal in der Literatur angegeben, von Levy (20) und von Würdinger (59), welcher dieses für das Auge des Luchses behauptet.

Es sei hier noch beiläufig erwähnt, daß nach einigen Autoren das Ligamentum pectinatum iridis mit dem Musculus dilatator iridis in Verbindung stehe. Zuerst hat es Pappenheim (5) behauptet, ihm folgte Brücke (8) und noch Gerlach (11) spricht davon, daß meridionale Fasern, welche Huek (4) als Ligamentum pectinatum iridis bezeichne, zum Teil als Sehne des Musculus dilatator pupillae zu betrachten seien.

Zum Schlusse sei noch die ungewöhnliche Auffassung, welche Herzog (83) in seiner Arbeit über den Musculus dilatator pupillae vom Ligamentum pectinatum gewonnen hat, wörtlich wiedergegeben: »Im Ligamentum pectinatum hat sich der Übergang zu lymphadenoidem Gewebe vollzogen; hier finden wir ein kollagenes, mit einem großen Reichtum an elastischen Fibrillen versehenes Fasergerüstwerk, welches mit Endothel besetzt ist«.

Wenn wir nun zur Besprechung des Endothels der Descemet'schen Membran übergehen, so müssen wir Pappenheim (5) als den ersten bezeichnen, welcher ausdrücklich von einer »epithelialen« Schichte der Membrana Descemetii spricht, welche aus pflasterförmigen, dünnen Plättchen, Nuclei und Nucleoli enthaltend, bestehe.

Von da ab ist die Beschreibung des Endothels in den Lehr- und Handbüchern immer zu finden. Es wird als einfaches Pflasterendothel von gleichmäßiger Dicke, aus sechseckigen oder unregelmäßig polyedrischen Zellen zusammen-

gesetzt, geschildert, welche einen abgeplatteten Kern in sich bergen, der fast den ganzen Fassungsraum der Zelle einnimmt und an wohlfixierten Präparaten ihre Oberfläche gegen die vordere Augenkammer nicht vorbuchtet.

Nach Kölliker (14) beträgt die Dicke der Endothellage 2 bis 3 μ; die Zellen haben 6 bis 10 μ im Durchmesser. Cruveilhier (40), Poirier und Charpy (81) geben viel größere Maße an: Dicke 5 bis 6 μ, mittlerer Durchmesser 25 μ.

Der Kern ist von der Fläche gesehen beim Menschen rundlich und hat nach Henle (38) einen Durchmesser von 8 μ.

Das Endothel setzt sich, allerdings in veränderter Gestalt, auch auf das Balkensystem des Ligamentum pectinatum fort und bildet daselbst nach Schwalbe (35) kontinuierliche Epithelscheiden, die mit dem vorderen Irisendothel in Zusammenhang stehen.

Ballowitz (77) konstatierte bei der Katze eine Altersveränderung an den Kernen des Hornhautendothels. Aus rundlich-elliptischen Formen, welche sie beim neugeborenen Tiere aufweisen, gehen sie allmählich im Verlaufe von sieben Jahren in Nieren-, Sichel- oder Hufeisenform über. Totsuka (89) fand für das Rind keine analogen Verhältnisse. Er sah auch in dem Endothel eines zehnjährigen Tieres elliptische Endothelkerne. Vakuolenbildungen in den Endothelzellen hat Schwalbe (35) als Alterserscheinung aufgefaßt.

Es bleibt noch übrig, die Entwicklung der Membrana Descemetii und des Ligamentum pectinatum zu besprechen.

Sämtliche Autoren sind darin einig, daß beide Bildungen aus Mesoderm, aus den Kopfplatten, hervorgehen.

Der Zeitpunkt des ersten Auftretens der Descemet'schen Membran wird sehr verschieden angegeben. Ritter (26) will schon bei einem menschlichen Embryo von 22 *mm* Länge Andeutungen der Membran gefunden haben, Donders (19) bei zwei- bis dreimonatlichen Föten. Von den meisten aber wurde sie erst gegen Ende der Schwangerschaft wahrgenommen; so gibt Wernecke (1) an, daß sie im achten bis neunten Lunarmonat auftrete, Gabriélidès (69), daß sie im siebenten Monate deutlich sichtbar werde.

Wenn Angaben über sehr frühzeitiges Auftreten der Membran im menschlichen oder tierischen Auge gemacht werden, wie von den Obgenannten und von Wolfrum (93), der sie schon bei einem 26 *mm* langen Schafembryo gesehen haben will, so muß man daran denken, ob nicht eine Verwechslung mit den Hornhautfasern vorliege, welche, wie bekannt, zuerst in den innersten Schichten der Cornea ausgeschieden werden.

Das Endothel entsteht nach Angelucci früher als die Descemet'sche Membran. Nach Arnold (39) entsteht es in loco gleichzeitig mit der sich vollziehenden Scheidung des vor der Linse gelegenen Fortsatzes des mittleren Keimblattes in Hornhaut einerseits und in Membrana capsulo-pupillaris und pupillaris andrerseits. Kessler (46) hingegen behauptet, daß die Endothelzellen von der Seite her über die Hornhautfläche sich hinüberschieben.

Wolfrum (93) gibt im Gegensatze zu den Beobachtungen, welche Ballowitz (77) an Katzenaugen machte, von den embryonalen Schafaugen an, daß das Hornhautendothel zunächst polymorphe Kerne aufweise, welche später allgemein rundlich werden.

Das Endothel zieht beim Embryo in ununterbrochener Lage von der hinteren Hornhautfläche, den Winkel der vorderen Augenkammer umsäumend, zur vorderen Irisfläche.

Es wird nun das Endothel von manchen Autoren als der Erzeuger der Descemet'schen Membran angegeben, so von Manz (45), Angelucci (53), v. Ebner (84). Nussbaum (79) drückt sich etwas allgemeiner aus: »Die Membrana Descemetii ist ein Bildungsprodukt der Zellen, welche beim Auftreten des Spaltes der vorderen Augenkammer die Hornhaut gegen diesen Spalt hin begrenzen«.

Wolfrum meint, daß die Wasserhaut zwischen zwei Zellschichten abgesondert wird, von denen die linsenwärts gelegene zum Endothel werde. Sie sei auch in scheinbar nicht geschiedenes Gewebe von Iris und Cornea zu verfolgen, so daß die Anlage der Descemet'schen Membran der Bildung der vorderen Augenkammer vorausgehe. Aus dieser Beschreibung geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß Wolfrum die jüngste

Hornhautschichte für die erste Anlage der Descemet'schen Membran gehalten hat.

Durch diese Beobachtungen wird die Descemet'sche Haut als ein Abscheidungsprodukt einer Zellage geschildert: als Cuticula. Befestigt wird diese Anschauung, daß Neubildungen der Glashaut, wie Donders (19) und Wagenmann (66) konstatieren konnten, von gewucherten Endothelzellen in Schichten abgelagert werden. Wagenmann gebraucht daher den sonderbaren Ausdruck endothelogenes Bindegewebe für diese Membran. Desgleichen hat Ranvier (74) experimentell festgestellt, daß die Regeneration der Descemet'schen Haut nur von Endothelzellen ausgehen könne. Ferner scheint mir dafür die Beobachtung Peter's (100) zu sprechen, welcher in einem Falle von angeborenem Defekte der Glashaut, soviel ich es in seiner Arbeit angegeben finde, nur im Bereich eines Endothelbelages Descemet'sche Membran gesehen hat.

Im Gegensatze hiezu stehen nur zwei Angaben von älteren Autoren, von Reichert (6) und Haase (31), welche die Descemet'sche Membran als Produkt von Bindegewebe, als eine besondere Schichte der Substantia propria corneae auffassen.

Das Entstehen des Ligamentum pectinatum wird folgendermaßen beschrieben: Zuerst erscheint im Winkel der vorderen Augenkammer ein Haufen von Zellen zwischen Hornhaut- und Irisanlage.

Gabriélidès (69) faßt diese als eine Schichtung des Hornhautendothels auf. Diese Zellen schieben sich keilförmig zwischen Hornhaut und ihrem Endothel auf eine große Strecke hin ein; darauf beruht auch die Auffassung von Angelucci (53) und Zanfarino (52), welche das Endothel und die Descemet'sche Membran als Pars uvealis corneae bezeichnen; Nussbaum spricht von einer chorioidealen Lage der Hornhaut in demselben Sinne.

Nach Manz (45) treiben die Zellen lange und breite Fortsätze, welche sich untereinander verbinden. Noch bei fast ausgetragenen menschlichen Früchten sei die zelluläre Struktur des Fasernetzes sehr deutlich ausgeprägt, indem es von unförmlichen Protoplasmaklumpen mit Kernen gebildet werde.

Merkel und Orr (64) geben vom Neugeborenen an, die epithelbekleideten, zirkulär verlaufenden Balken, welche die Decke des Sinus venosus bilden, seien ganz ebenso entwickelt wie beim Erwachsenen; von ihnen spalte sich in vielen Fällen ein weitmaschiges Netzwerk ab, welches zwischen ihnen und der Iriswurzel ausgespannt sei; beim Erwachsenen begegne man nur Spuren hievon.

Andere Autoren meinen ebenfalls, daß das eigentliche Ligamentum pectinatum früher schwinde. Gabriélidès traf es noch bei einem siebenmonatlichen Fötus; beim Neugeborenen sei es schon verschwunden und auf seine Kosten habe sich die vordere Augenkammer vergrößert.

Nach seinem Landsmanne Jeannulatos (70) setzt die Resorption im achten Monat ein und bald nach der Geburt sei das Ligamentum pectinatum vollständig geschwunden. Nur zweimal habe er in einem Auge eines 21 Tage alten Kindes Irispfeiler gesehen.

In gewissem Widerspruche steht damit die Beschreibung Iwanoff's und Rollet's (32), welche sagen, beim Neugeborenen seien die Fortsätze kürzer und dicker als beim Erwachsenen.

Was nun das engmaschige Netzwerk anbelangt, finden sich außer der schon erwähnten Beschreibung von Merkel und Orr nur spärliche Notizen.

Nach Haase treten die Bündel desselben mit eingebetteten Zellen im neunten, nach Angelucci schon im sechsten Monate des Embryonallebens auf.

Beim Neugeborenen sind die meisten Netze und Balken gebildet, nur schmäler und zarter.

Es erübrigt noch zu bemerken, daß nach Wolfrum (94) schon im fünften Lunarmonat in der Sclera elastische Fasern nachweisbar wären. Dem gegenüber stehen die Angaben von Lange (95), welcher bei Neugeborenen keine elastischen Fasern fand, und von Fuss (98), der sie beim Fötus nur am hinteren Augenpol in der Sclera nachzuweisen vermochte. Nach letzterem nimmt die Zahl der elastischen Fasern bis zum 20.—30. Lebensjahre zu.

Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material, welches mir zur Verarbeitung zu Gebote stand, kann wohl ein reichhaltiges genannt werden. Die Augen einer beträchtlichen Anzahl von Tieren[1] aus den verschiedensten Ordnungen wurden untersucht, oft auch, wenn möglich, alte und junge Exemplare sowie Embryonen derselben Gattung, um Altersunterschiede festzustellen. Es folgt hiemit eine Übersicht der untersuchten Tiergattungen:

Pitheci.

1. *Pithecus satyrus.*
2. *Semnopithecus maurus.*
3. *Cercopithecus* (species?).
4. *Macacus rhesus.*
5. *Cynocephalus mormon.*
6. » *hamadryas.*
7. *Cebus fatuellus.*

Carnivora.

1. *Felis leo* (erwachsen und neugeboren).
2. » *domestica* (erwachsen, jung, neugeboren und fötal).
3. » *lynx.*
4. *Canis familiaris.*
5. » *vulpes* (erwachsen und fötal).
6. *Herpestes fasciatus.*
7. *Putorius foetidus.*
8. *Lutra vulgaris.*
9. *Ursus labiatus.*

Pinnipedia.

1. *Stenorrhynchus albiventer.*
2. *Phoca vitulina.*

---

[1] Das vergleichend-anatomische Material stammt zum großen Teil aus der zoologischen Abteilung des k. k. Naturhistorischen Museums in Wien. Für die gütige Überlassung desselben spreche ich an dieser Stelle dem Herrn Kustos Dr. v. Lorenz-Liburnau und dem Herrn Kustosadjunkten Dr. C. Toldt jun. meinen ergebensten Dank aus.

Insectivora.

1. *Erinaceus europaeus.*
2. *Talpa europaea.*

Rodentia.

1. *Sciurus vulgaris.*
2. *Cricetus frumentarius.*
3. *Mus alexandrinus.*
4. » *rattus* (erwachsen, jung und fötal).
5. *Cavia cobaya* (erwachsen, jung und fötal).
6. *Hydrochoerus capybara.*
7. *Lepus cuniculus.*

Artiodactyla.

1. *Bos taurus* (erwachsen, jung, fötal).
2. *Bubalus buffelus.*
3. *Ovis aries* (erwachsen, fötal).
4. *Capra hircus* (erwachsen, jung).
5. *Antilope cervicapra.*
6. *Camelus dromedarius.*
7. *Sus scrofa domestica* (erwachsen, jung, fötal).

Perissodactyla.

1. *Equus caballus* (erwachsen, jung, fötal).

Natantia.

1. *Delphinus delphis.*

Bruta.

1. *Tolypeutes tricinctus.*
2. *Bradypus tridactylus.*

Marsupialia.

1. *Macropus* (species?).
2. *Phalangista vulpina.*

Vom Menschen wurden zahlreiche Augen der Embryonalzeit und des Kindesalters verarbeitet, zwei oder mehrere Augen für jedes Dezennium vom 20. Jahre ab aufwärts.

Meine regelmäßige Methode der Untersuchung bestand nun darin, daß ich vorerst die Augen makroskopisch betrachtete; dann folgte eine Untersuchung mittels des stereoskopischen Mikroskopes, eines Zeiß'schen Fabrikates. Es wurden dabei die Objektive a_2 und a_3 in Kombination mit den Okularen Nr. 2 und Nr. 4 benützt. Diese Untersuchung geschah sowohl von der Fläche her als auch an glatten meridionalen Schnitten von der Seite her.

Um das Zurücksinken der Iris auf die Cornea zu hindern und möglichst die Topographie des Augenkammerwinkels zu erhalten, erwies es sich als vorteilhaft, in die vordere Augenkammer Fixierungsflüssigkeit (zumeist 10prozentiges Formalin) zu injizieren. Dazu wurde eine größere Pravazspritze benützt; um ein Abfließen der injizierten Flüssigkeit zu vermeiden, wurde die Nadel während des Injizierens durch die Hornhaut wieder ausgestochen. Wenn es erforderlich schien, wurden isolierte Partien bei stärkeren Vergrößerungen, ungefärbt oder tingiert, untersucht.

Für die mikroskopische Verarbeitung wurden Stücke der Augen in Celloidin eingebettet und in Schnittserien zerlegt. Meist wurden Meridionalschnitte angefertigt, doch wurde auch je nach Bedürfnis die Schnittebene parallel dem Äquator der Augenaußenfläche eingestellt.

Da die Augen der meisten Tiere so intensiv pigmentiert sind, daß das Pigment histologische Einzelheiten verdeckt, wurden meistens die Schnitte entpigmentiert. Hiezu benützte ich ausschließlich nach den von Alfieri (72) gegebenen Vorschriften eine 0·1prozentige Lösung von übermangansaurem Kalium und eine 0·3prozentige Oxalsäurelösung. Die Entpigmentierung gelang immer sicher und vollständig, ohne daß die Schnitte Schaden erlitten oder an Färbbarkeit einbüßten. An Färbemethoden wurden außer der gewöhnlichen Hämatoxylin-, Eosin- und Van Sieson-Färbung namentlich Färbungen der elastischen Substanzen nach Weigert und Unna vorgenommen. Man muß dabei berücksichtigen, daß Weigert's

Elastin nur frisch bereitet, höchstens sechs Wochen alt, sichere Färbung gibt.

Um die elastischen Fasern darzustellen, habe ich auch Beneke's (67) Gentianaviolettfärbung versucht. Es gelang mir zwar nicht, die elastischen Elemente nach dieser Methode darzustellen, aber ich erhielt sehr schöne Färbungen der Membrana Descemetii.

Zur Darstellung der bindegewebigen Fasern kamen zur Anwendung Mallory's Hämatoxylin und Pikrinsäure-Nigrosin.

Es folgt nun die Besprechung des vorderen Augenkammerwinkels bei den Ordnungen der Säugetiere. Ich halte es nicht für günstig, die Beschreibung der einzelnen Ordnungen in derselben Reihenfolge, wie sie in der Tierreihe zusammengestellt worden sind, aufeinander folgen zu lassen, sondern ich werde zuerst die Augen der Hufsäugetiere beschreiben, da diese sämtliche in Betracht kommenden Teile des vorderen Augenabschnittes am deutlichsten ausgeprägt zeigen. Je nach dem Grade der Ähnlichkeit werde ich die andern Ordnungen folgen lassen.

Eigene Untersuchungen.

Ein schon oft und von altersher untersuchtes Objekt ist das Pferdeauge. Wenn ich gleichwohl eine ausführliche Beschreibung desselben unternehme, so mag dies damit begründet sein, daß eine zusammenhängende, leicht kontrollierbare Darstellung der mikroskopisch-anatomischen Verhältnisse noch nicht gegeben ist und weil ich in der Lage bin, neue Abbildungen davon zu bringen, die ohne detaillierte Schilderung nicht leicht verständlich wären.

Ich muß dabei natürlich vieles, was schon von älteren Autoren her bekannt ist, wieder erwähnen. Um aber lästige Wiederholungen von Zitaten zu vermeiden, werde ich in dem Schlußabsatze die neuen Ergebnisse meiner Arbeit zusammenstellen.

Das Auge des Pferdes gilt als das größte Säugetierauge. Auffällig ist bei seinem großen Inhalte die verhältnismäßige Zartheit der weißen Augenhaut.

Ich untersuchte zahlreiche Augäpfel von erwachsenen Tieren und eine ziemlich vollständige Reihe von embryonalen

Augen, und zwar von ungefähr zwei Monate alten Föten an bis zu dem Stadium der nahezu vollständigen Reife. Beiläufig sei bemerkt, daß die Tragzeit des Pferdes 13 Monate beträgt.

Die Hornhaut dieses Tieres ist eiförmig, der stumpfe Pol — sozusagen — im nasalen Augenwinkel befindlich. Von außen gesehen ist die elliptische Form bedeutender abgeplattet als von innen, indem vorne die Scleralbündeln im sagittalen Meridian oben wie unten weiter gegen das Hornhautzentrum reichen als an den beiden Seiten. Innen bleiben die Scleralbündel daselbst beinahe um 3 *mm* gegen ihr äußeres Ende zurück.

Das Pferdeauge zeigt eine dunkle, schwarzbraune Pigmentierung, die auf der Vorderfläche der Iris für das unbewaffnete Auge vollkommen gleichmäßig erscheint, in der Aderhaut aber deutlich die Gefäßverteilung markiert. Ebenso ist die Corneoscleralgrenze dunkel pigmentiert.

Wenn man nun die Iris von der Cornea ablöst, so bemerkt man an dem eigentlichen Anheftungsrande nur einen geringen Widerstand, etwas weiter ciliar zeigt sich eine festere Verwachsung zwischen äußerer und mittlerer Augenhaut. Betrachtet man die im Zusammenhange mit der Chorioidea von der äußeren Augenhaut abgelöste Iris, so bemerkt man mit freiem Auge, daß der ciliare Randteil derselben aufgeworfen erscheint und daß das kompakte Gewebe der Iris in eine feingezähnte Randzone ausläuft: Ligamentum pectinatum iridis Huek.

Diese kammförmigen Fortsätze schneiden den Winkel zwischen Cornea und Iris ab und machen den Eindruck von Strebepfeilern, welche den Winkel der vorderen Augenkammer offen erhalten.

Das Ligamentum pectinatum läuft in einen die ganze Augenkammer umkreisenden First aus, von welchem aus die äußere Fläche der Chorioidea ziemlich steil nach hinten abfällt. Diese ringförmige Begrenzung wurde von Schwalbe (35) »vorderer Grenzring« genannt. Während des Abziehens der Iris sieht man, wie das Ligamentum pectinatum mit dem vorderen Grenzringe Schwalbe's an eine der inneren Corneoscleralgrenze entsprechenden Linie, etwas ciliar von derselben an der äußeren Augenhaut sich anheftet.

Dieser Anheftungslinie des Ligamentum pectinatum folgt auf der äußeren Augenhaut ein breiter Streifen von einem aus zirkulären Bündeln zusammengesetzten Scleralabschnitt. Er ist mit mehr minder stark pigmentierten, haftengebliebenen Resten der Chorioidea besetzt. Diese Bündel lassen sich leicht mit einer Pinzette abziehen, wodurch dann in der Sclera eine Rinne entsteht, von Schwalbe (35) als Scleralrinne bezeichnet; die Bündel selbst stellen nach ihm den Scleralwulst oder hinteren Grenzring dar.

Wenn man darauf achtet, kann man bei vorsichtigem Abziehen der Iris im Bereiche des Annulus ciliaris eine oberflächliche Lamelle isolieren, die an der Sclera haften bleibt: Suprachorioidealgewebe. Nach hinten zu ist allerdings eine Isolation in größerer Flächenausdehnung nicht möglich.

Wenn man die Augenkammerfläche des Ligamentum pectinatum im Zusammenhange mit der Iris unter dem stereoskopischen Mikroskop betrachtet, so sieht man die Vorderfläche der Iris in ringförmige Wülste gelegt, die regelmäßig konzentrisch angeordnet sind. Der am meisten ciliar gelegene ist aber nicht einheitlich, sondern wird auf seiner Außenseite von kleineren wulstförmigen Erhebungen begleitet oder teilt sich auch selbst.

Auf ihn folgt ciliar, wie regelmäßig zwischen zwei benachbarten Wülsten ein tiefer Einschnitt. Aus diesem erhebt sich das Ligamentum pectinatum (Fig. 1). Dieses bietet einen Anblick, wie wenn sich Bäume mit gegenseitig verflochtenen Wurzeln aus dem Boden erheben und kurze Stämme bilden würden, um sich nach oben wieder in eine geringe Anzahl von Ästen zu teilen.

Dieses Verhalten zeigen besonders dickere »Irisfortsätze«, während dünnere sich weniger verzweigen und weniger Anastomosen mit den benachbarten eingehen. Zwischen den aufsteigenden Stämmchen bleiben Lücken frei, welche hie und da sehr beträchtlich sind und einen größeren Einblick in die Tiefe gewähren. Man kann dadurch erkennen, daß diese Bälkchen dicht gedrängt in mehreren Reihen hintereinander stehen. Die Irisfortsätze erscheinen in dieser Ansicht drehrund und von gleichbleibender Dicke.

Das Pigment erscheint an der Iris in feinen Streifen aufgetragen, welche in den Zwischenräumen das weiße Irisstroma hindurchschimmern lassen. An den Irisfortsätzen ist es in derselben Weise sichtbar, nur die oberen Enden derselben fallen durch Pigmentmangel auf, der ziemlich unvermittelt einsetzt. Er ist aber kein völliger, feine Streifen und Pünktchen sind auch hier zu beobachten.

Einen guten Einblick in den architektonischen Bau des Ligamentum pectinatum gewährt die Ansicht eines Meridionalschnittes (Fig. 2). Zunächst fällt auf, daß die die Kammer begrenzenden Pfeilerreihen nicht aus kompakten Säulen bestehen, sondern vielmehr durch Verschlingen und gegenseitiges Umwachsen der Balken die seitliche Wand der vorderen Augenkammer dargestellt wird. Indem die hintereinander stehenden Balkenreihen durch Abzweigungen sich miteinander verbinden, kommt es zu stande, daß nicht ein massiver isolierter Pfeiler von der Iris bis zur Cornea reicht, sondern das Ganze vielmehr ein künstlich aufgebautes, dichtgefügtes Gerüst darstellt.

Man sieht demnach viele Querschnitte auch in den vorderen Reihen, nicht wie man erwartete, überwiegend Längsschnitte.

Die Säulen wurzeln in der faserigen Grundplatte, welche, von der Iris nach hinten ziehend, die Basis der Ciliarfortsätze darstellt: die Grundplatte der Ciliarfortsätze. Die letzteren sind auf der Abbildung weggefallen, da der Schnitt gerade in den Zwischenraum der Ciliarfortsätze hineinfällt; es sind nur die Fortsätze des Stromas in diese angedeutet. Man kann die Auffaserung der Pfeiler eine Strecke weit in diese bindegewebige Grundplatte verfolgen, welche außerdem quer- und längsgetroffene Gefäße, zumeist arterieller Natur, erkennen läßt.

Nach der am weitesten pupillar gelegenen Pfeilerreihe folgt ein längerer, leerer, nur hie und da von einem Balken durchzogener Zwischenraum, der eigentliche Fontana'sche Kanal. Dann kommen wieder Bälkchen, welche aber rasch nach hinten zu dünner werden. Zugleich fällt auf, daß die Knotenpunkte oftmals flächenförmig sich verbreitern, die Bälkchen zu mehr minder ausgedehnten Platten zusammenfließen.

Die am weitesten ciliar gelegenen Bälkchen sind die zartesten, ganz durchscheinend, unpigmentiert.

Das ganze Lückensystem des Ligamentum pectinatum könnte man als Fontana'schen Raum bezeichnen, zum Unterschiede von dem Fontana'schen Kanal, welcher den eben beschriebenen Hohlraum in größeren Augen darstellt, doch läßt sich eine scharfe Trennung der beiden Bezeichnungen kaum durchführen.

Wenn man die Trennung zwischen mittlerer und äußerer Augenhaut sorgfältig vornimmt, so kann man eine zusammenhängende Gewebslage über das ganze Lückensystem erhalten, wie es die Fig. 2 darstellt. Diese zeigt, wie schon bei der makroskopischen Betrachtung sichtbar ist, in verschiedenen Zonen ein verschiedenes Aussehen. Sie gibt ein hervorragendes Beispiel dafür, wie verschiedene Formen, in kleinem Raume zusammengedrängt, ein aus denselben Elementen aufgebautes Gewebe durch Variation ihrer Anordnung aufweisen kann.

Von der freien Kante des Ligamentum pectinatum, beziehungsweise von dem vorderen Grenzringe Schwalbe's spannt sich über den eigentlichen Fontana'schen Kanal zu den ciliar befindlichen Bälkchen hinweg eine Decke, welche spinnwebenartig zart, hie und da mit feinen Pigmentflecken besetzt, deutlich das darunterliegende Balkenwerk durchschimmern läßt. Die sie bildenden Faserbündel durchflechten sich gegenseitig und zeigen in der Hauptsache einen zirkulären Verlauf. Von den Knotenpunkten des Netzwerkes gehen die Bälkchen des Fontana'schen Raumes nach unten zu ab.

Jenseits des Fontana'schen Raumes geht dieses Gewebe beinahe unvermittelt in eine Fläche von völlig unpigmentierten, etwas gröberen Faserbündeln über, welche Maschen zwischen sich freilassen, deren längerer Durchmesser durchwegs äquatorial gestellt ist, da die Bündel zirkulär verlaufen. Sie bilden auf diese Weise eine durchbrochene Platte, welche die Lücken nach dem Fontana'schen Kanal überdeckt.

Auf dem Meridionalschnitte (Fig. 2) erscheinen die Querschnitte der Faserbündel dichtgedrängt, welche durch ihre Starrheit wie zierliche Reiser aussehen.

Indem diese Reiser sich dichter aneinander schließen, verschwinden die maschenartigen Zwischenräume und es kommt ein sehnigglänzender, dem Scleralgewebe ähnlicher Ring zu

stande. Er zeigt zum Teil auch noch zirkuläre Faserung und ist mit der äußeren Augenhaut fest verbunden.

An dieser Stelle hat sich die äußere Fläche der mittleren Augenhaut ihrer inneren schon so genähert, daß nur mehr ein schmaler Raum mehr dazwischen frei bleibt, in welchen der dicke sehnige Ring mit einer in seiner Mitte befindlichen stumpfen Leiste vorragt.

Von dieser Leiste an bis zu seinem ciliaren Rande, also nach und nach von der ganzen Dicke desselben, entspringen die Fasern des Musculus ciliaris, welche in nicht unbeträchtlicher Menge vorhanden sind. Dieselben sind an ihrer freien Oberfläche und im Inneren des Muskels dicht mit Pigment bedeckt, grenzen sich daher außen wie innen deutlich von dem sehnigen Ring ab.

Jener vermittelt also die fixe Anheftung des Ciliarmuskels an die äußere Augenhaut.

Die oben beschriebenen Verhältnisse gelten für ein weniger pigmentiertes Auge. In den dunklen Augen ist die durchbrochene Deckplatte des Fontana'schen Kanals wie der sehnige Ring reichlich mit Pigmentzellen versehen. Eine Ausnahme machen von beiden Partien die einander abgewendeten Randzonen. Dadurch wird die freie Kante des Ligamentum pectinatum stärker durch den Kontrast hervorgehoben, indem sie nahezu weiß erscheint. Man sieht, wie dichtgedrängt in derselben die Endigungen der Irispfeiler sich aneinander reihen, sich gegenseitig Verbindungen zusenden und so den vorderen Grenzring Schwalbe's bilden. Sie sind von einer durchsichtigen, unregelmäßig geformten Masse umgeben, von der Descemet'schen Membran.

Ferner ist der sehnige Ring in seiner ciliaren Partie wenig pigmentiert, so daß er dadurch vom Gebiete des Ciliarmuskels sich deutlich abgrenzt.

Das Ligamentum pectinatum mit dem Fontana'schen Raum und der Ciliarmuskel sind im horizontalen Meridian viel kürzer und zusammengedrängter als im vertikalen, wie bereits Iwanoff und Rollet beschreiben.

An meridionalen mikroskopischen Schnitten kann man ebenfalls die oben beschriebenen Teile des Ligamentum pectinatum unterscheiden.

Der Übergang der Cornea in die Sclera vollzieht sich in einer mehr minder schrägen Linie, je nachdem man in einem vertikalen oder horizontalen Meridian geschnitten hat. Weiters geben die Meridionalschnitte ein gutes Bild von der überraschenden Mannigfaltigkeit der bei erwachsenen Tieren hier zu findenden Formen des Bindegewebes.

Einfach sind die histologischen Verhältnisse im Bereiche der Hornhaut. Da will ich auch mit der Beschreibung beginnen.

Auf die innerste Lamelle der Substantia propria corneae folgt die mächtige Membrana Descemetii. Sie ist bedeckt von einer dünnen Endothelschichte. Die Kerne derselben liegen in etwas unregelmäßigen Zwischenräumen, buchten die freie Oberfläche ihrer Zellen nicht vor, zeigen dagegen eine napfförmige Delle in ihrer der vorderen Kammer zugewendeten Seite. In der Flächenansicht sind sie von ovaler Form, hie und da zu Gruppen geordnet. Die Membrana Descemetii erscheint in den verschiedenst gefärbten Präparaten homogen, nur ist ein etwas dunklerer Saum an ihrer Außenseite bemerkbar. Ich will noch beifügen, daß in keinem der sehr zahlreichen Schnitte, die ich durchmustert habe, im Bereiche der Hornhaut Hornhautkörperchen der Außenfläche der Descemet'schen Membran anliegend gefunden worden sind.

Gegen den Ansatz der Irispfeiler zu verdickt sich allmählich die Membran, beinahe auf das doppelte. Die Kerne folgen dichter, das vorläufige Ende der Membran bildet eine buckelförmige Erhebung, an deren höchster Konvexität meist nur Protoplasma, selten Kerne der Endothelzellen zu finden sind. Indem die Substanz der Membrana Descemetii in der Mitte dieser Erhebung nur schlecht Farbstoffe aufnimmt, gewinnt dieselbe im Schnitt ein tropfenartiges Aussehen, mehr minder abgegrenzt von der eigentlichen Membrana Descemetii, welche hier, wie Gentianaviolettfärbungen deutlich erkennen lassen, mit je einem zungenförmigen Fortsatze die vordere und hintere Oberfläche des glasigen Tropfens umsäumt.

Unmittelbar darauf erleidet die Descemet'sche Membran eine Unterbrechung, indem sie von den Irisfortsätzen durchbohrt wird. Diese dringen, von der Iris aufsteigend, mit kegelförmig zugespitztem Ende durch die Haut hindurch, verbreitern

sich nach dem Durchbruch etwas und scheinen, umgeben von einer kleinen Zahl quergetroffener Fasern bindegewebiger Natur, plötzlich aufzuhören. Sie gehen nicht in die Cornea oder in die Sclera über; ersteres wurde von Dostojewski (58), letzteres von Lauber (85) behauptet. Zupfpräparate zeigen, wie schon die stereoskopische Betrachtung vermuten läßt, daß die Irisfortsätze ihre Fasern in der freien Kante des Ligamentum pectinatum im rechten Winkel umbiegen lassen, dadurch miteinander in Verbindung treten, so daß dadurch der unter dem stereoskopischen Mikroskop wahrnehmbare schmale weißliche Saum gebildet wird. Er ist, wie erwähnt, identisch mit dem »vorderen Grenzring« Schwalbe's (35). Dieser ist anscheinend sehr lose in eine seichte Furche der Corneosclera aufgenommen; isolierte Stücke des Ligamentum pectinatum zeigen, meridional geschnitten, nirgends nach vorn gehende abgebrochene Fasern, immer biegen die Fasern der Irisfortsätze im rechten Winkel nach hinten um. Daher läßt sich auch die Leichtigkeit erklären, mit welcher die anscheinende Insertion der Irisfortsätze von der äußeren Augenhaut abzutrennen ist.

Die Irisfortsätze sind ohne irgendwelche Beimischung von elastischen Fasern aus längsgetroffenen, dicken Bindegewebsbündeln zusammengesetzt, welche zweifellos dem leimgebenden Bindegewebe angehören. In dem der Iris zunächstliegenden Teile bestehen sie aus Irisgewebe. Sie sind demnach wirklich eine Fortsetzung der Iris.

Den Ausdruck »Irisfortsätze« werde ich von nun an nur für diese vordersten Balkenreihen des Ligamentum pectinatum anwenden, weil sie unter dem Stereoskop wie auch mikroskopisch eine Fortsetzung der Iris darstellen.

Mit Ligamentum pectinatum bezeichne ich in Ermanglung eines besseren Namens sämtliches den Kammerwinkel ausfüllende Gewebe.

Wie Querschnitte der Irisfortsätze erweisen, kommen in ihrem Inneren schmale Kerne, aber immerhin selten vor. An ihrer Oberfläche findet man zweierlei Zellen. Es liegen den Bündeln sowohl sternförmige Pigmentzellen auf als auch unpigmentierte Endothelzellen. Doch sind beide Zellarten nicht über, sondern nebeneinander gelagert. Man kann an manchen

Schnitten sehr gut sehen, wie die nicht pigmentierten Zellen der Membrana Descemetii in pigmentierte Endothelzellen der Irisfortsätze übergehen.

Die Membrana Descemetii selbst zieht sich, sehr ähnlich wie das Wasser am Glas adhäriert, auf die Irisfortsätze fort und scheidet dieselben eine Strecke weit ein, erreicht aber niemals, nicht im entferntesten, die Iris. Nach der Insertion der Irisfortsätze erscheint demnach wieder die Membrana Descemetii getroffen. Sie umscheidet, wie Königstein sagt, die letztgenannten vollständig und setzt sich ungefähr 0·5 bis 1·0 *mm* weit hinter dieselben fort, welcher Umstand zuerst von Pappenheim (5) angegeben worden ist.

Hier ist es vielleicht am Platz, einiges über frühere Ansichten von der Endigungsweise der Descemet'schen Membran im Pferdeauge wiederzugeben. Flemming (30) äußert die sonderbare Meinung, daß sich hier die Descemet'sche Membran in drei Lamellen spalte; Schwalbe (35) spricht von einem direkten Übergange der Descemet'schen Membran in den vorderen Grenzring. Die neueren Beschreibungen folgen der von Königstein gegebenen Schilderung.

Die Descemet'sche Membran hat auch ciliar von den Irispfeilern die Form von Tropfen oder warzenförmigen Auflagerungen (Fig. 5), welche gleichsam von der Decke des Fontana-schen Kanals in denselben hineinhängen. Sie zeigt sich gegen Farbstoffe in derselben Weise refraktär wie das unmittelbar pupillar von den Irispfeilern gelegene Stück. Die Kerne der Endothelzellen sind zu unregelmäßigen Klumpen zwischen den Erhebungen der Descemet'schen Membran zusammengeballt, ihr Protoplasmasaum ist von geringer Dicke.

Es kommt nun ein merkwürdiges Gewebe zur Besprechung, welches von Iwanoff und Rollet als kleinmaschiges Netzwerk bezeichnet wird.

Von der Sclera, und zwar nahe der Corneoscleralgrenze und noch pupillar von der Insertion der Irisfortsätze, lösen sich nach innen zu und ciliarwärts Bindegewebsbündel ab, die zuerst in Schrägschnitten erscheinen, doch rasch nach dem Fontana'schen Kanal hin in reinen Querschnitten sich repräsentieren. In demselben Maße werden die Zwischenräume, die sie

zwischen sich freilassen, immer größer. Anscheinend füllen die Zellen, welche zwischen den Bindegewebsbündeln liegen und den Bindegewebskörperchen der Sclera analog sind, die Zwischenräume vollständig aus, indem sie größer werden und epitheloiden Charakter annehmen. Ihre Kerne sind meist auf meridionalen Längsschnitten längsgetroffen, in Flachschnitten ähneln sie sehr denen des Augenkammerendothels, sind daher oval oder nierenförmig. Diese Gewebsart bildet in den meridionalen Schnitten ein Dreieck, dessen Spitze etwas pupillar von den Ansätzen der Irispfeiler liegt, dessen Basis dem Ciliarmuskel zugekehrt ist. Die äußere Seite hängt mit der Sclera zusammen, die innere ist dem Fontana'schen Kanale zugekehrt. Die Spitze schiebt sich vor dem äußersten Teile der Membrana Descemetii bis zum vorderen Grenzringe vor. In der stereoskopischen Ansicht umfaßt dieses Gewebe sowohl die Decke der Lücken des Ligamentum pectinatum, wie den Scleralwulst Schwalbe's.

Sehr schöne Bilder geben Zupfpräparate aus diesem Gewebe. Man kann es dem Scleralwulst oder der Decke des Fontanaschen Kanales entnehmen. Man bekommt Balken von faseriger Struktur zur Ansicht, die von hohen Endothelzellen besetzt sind; diese weisen eine Höhe von 10 μ und eine Breite von 6 μ auf.

Sie zeigen ein körnig strukturiertes Protoplasma, einen ovalen Kern, der der äußeren Oberfläche näher liegt. Außer diesen Zellen sieht man kleinere, rundliche, 6 μ im Durchmesser haltende Zellen, mit intensiv sich färbenden Kernen ausgestattet. Diese Zellenart findet sich auch in dem zarten Reiserwerke der Decke des Fontana'schen Raumes. Sie haben eine entfernte Ähnlichkeit mit Lymphocyten, doch spricht dagegen der immer sichtbare, breite Protoplasmasaum. Iwanoff und Rollet (32) sprechen von ihnen als lymphoïden Zellen, welcher Ausdruck wohl nicht passend erscheint.

Der Außenseite des engmaschigen Netzwerkes liegt der Plexus venosus ciliaris an, der sich somit in der inneren Partie der Sclera befindet. Zwischen zwei Bündeln von Bindegewebsfasern berühren sich in den anfänglich kleinen Zwischenräumen die einander zugewendeten Oberflächen der Endothelzellen, so daß der Plexus venosus ciliaris nicht unmittelbar an die

Fontana'schen Räume grenzt, sondern durch diese Zelle von ihnen geschieden wird.

Eine weitere Eigentümlichkeit dieses Gewebes ist, wie schon viele Autoren hervorgehoben haben, sein Reichtum an elastischen Fasern. Doch ist über die Anordnung dieser Fasern nur wenig angegeben und nichts abgebildet worden. Dort, wo die Fasern der äußeren Augenhaut in leichtem Bogen über die Insertionsstelle der Irisfortsätze sich hinwegsetzen, findet man zwischen den Bündeln eigentümliche Fasern, welche denselben parallel laufen und diese umflechten. Durch Färbung mit Elastin nach Weigert und mit saurem Orceïn werden sie so tingiert, wie die elastischen Fasern der Gefäße. Obwohl sie durch bloße Hämatoxylinfärbung darstellbar sind, was nicht mit den eigentlichen elastischen Fasern gelingt, kann man sie doch diesen zurechnen, da sie an Aussehen, Größe und spezifischen Färbungen ihnen vollkommen gleich erscheinen. Sie sind in dem ganzen vorderen Abschnitte der Sclera in reichlicher Menge anzutreffen, allerdings viel reichlicher in deren inneren Partien.

Diese elastischen Fasern kommen nun auch in dem von Iwanoff und Rollet als engmaschigen Netzwerk bezeichneten Gewebe vor. Dasselbe wird, wie erwähnt, von zirkulären, spitzwinkelig anastomosierenden Bindegewebsbündeln gebildet. Diese bindegewebigen Achsenfäden sind umsäumt von einer ziemlichen Anzahl auf Meridionalschnitten ebenfalls quergetroffener, feiner, elastischer Fasern (Fig. 5). In der Gesamtheit geben sie, immer diese Anordnung festhaltend, ein zierliches Bild inniger Vereinigung elastischen und leimgebenden Gewebes, wohl aus denselben Zellen, den Endothelzellen, hervorgegangen.

Die elastischen Fasern geben immer die Verlaufsrichtung der Bindegewebszüge an. An der Innenfläche der Sclera, wo sich das engmaschige Gewebe Iwanoff's und Rollet's von dieser allmählich ablöst, sieht man die elastischen Fasern auf kürzere oder längere Strecken längsgetroffen. Nach der Konjunktiva hin verliert das elastische Netzwerk in der Sclera, wie Flachschnitte erkennen lassen, seine Regelmäßigkeit, die elastischen Fasern bilden ein wirres Filzwerk, vielfach durcheinander geschlungen. Im engmaschigen Gewebe trifft man zahlreiche Querschnitte von elastischen Fasern an Meridionalschnitten,

welche meist in ziemlich großer Anzahl an die Peripherie der ebenfalls quergetroffenen zirkulären Bindegewebsbündel angelagert sind. Selten ist es zwar, doch sicher kommt es vor, daß man einen bis zwei Querschnitte elastischer Fasern auch im Inneren der bindegewebigen Achse trifft.

Man kann ferner deutlich aus den in verschiedenen Ebenen geführten Schnitten erkennen, daß die Venen des — beiläufig bemerkt — sehr gut ausgebildeten Plexus venosus ciliaris keine selbständige elastische Wand besitzen, sondern nur dann von elastischen Fasern begrenzt erscheinen, wenn dieselben auf ihrem Zug unter dem Endothel der Venen vorüberstreichen.

Der Fontana'sche Kanal wird, wie bemerkt, beim erwachsenen Pferde ziemlich spärlich von Balken durchzogen. Sie sind mit Pigmentzellen bedeckt und ähneln den Irisfortsätzen. Es mangeln ihnen gleichfalls die elastischen Fasern, nur sind im Vergleiche zu ihrer geringen Dicke die bindegewebigen Achsen dünn und der Endothelbelag hoch.

Es kommen nun die Bälkchen ciliar von dem Fontana'schen Kanale zur Besprechung. Diese lösen sich sozusagen von der Innenfläche des kleinmaschigen Gewebes ab. In der Übergangszone findet man Bälkchen von besonderem Bau. Ihre bindegewebigen Achsen sind (Fig. 4) von einer Art Rindensubstanz umgeben, welche sich zwischen ihnen und dem Endothelbelage befindet. Diese Art von Rinde ist verschieden von der Descemetschen Membran und mit ihr in keinem anatomischen Zusammenhange. Wie Fig. 4 zeigt, wird die Mitte des Balkens von einem kompakten, scharf abgegrenzten Bündel leimgebender Fibrillen gebildet, welches deutlich Bindegewebsfärbung annimmt. Die Rindensubstanz hingegen weist bei Pikronigrosin- oder Malloryfärbungen eine lichtere Nuance als das echte Bindegewebe auf. In derselben befinden sich aber zirkulär verlaufende, leimgebende Fibrillen, welche den Eindruck einer konzentrischen Schichtung in dieser Rindensubstanz hervorrufen. Das Protoplasma des Endothelbelages erscheint nicht scharf abgegrenzt von der Rindensubstanz. Es wäre hiemit ein geeignetes Objekt gefunden, an welchem man mit Erfolg die Entstehung leimgebender Substanz direkt aus Zellprotoplasma oder aus einer abgeschiedenen Zwischensubstanz verfolgen könnte.

Gegen den Ciliarmuskel zu verschmelzen diese Bälkchen und das engmaschige Netzwerk miteinander zu einem kompakten Gewebe, welches dem früher als sehnigen Ring bezeichneten Abschnitte des Ligamentum pectinatum entspricht. Die Bindegewebsbündel werden undeutlich begrenzt, zart, sehr dichtgedrängt, die Zellen klein und schmal. Endlich strahlen von hinten her zerfaserte Bündel von längsverlaufenden Bindegewebsfibrillen hinein, welche die Bündel des Ciliarmuskels auseinanderhalten. Beiläufig sei bemerkt, daß nahe der Sclera eine ziemliche Anzahl von quergetroffenen Muskelfasern zu treffen ist. Die Erklärung hiefür liefern Flächenschnitte. Auf diesen sieht man, wie die Ciliarmuskelbündel an ihrem Ursprunge sich netzartig verflechten und, zum Teile sich nach hinten zurückwendend, Schleifen bilden und daher streckenweise rein quer verlaufen.

Gegen die Basis der Ciliarfortsätze hin verlieren sich die Balken des Fontana'schen Raumes in einem echten reticulären Bindegewebe; sternförmig verzweigte Zellen und ein feines Netz von anliegenden, leimgebenden Fasern bilden zusammen ein ziemlich weites Maschenwerk. Indem sich dieses verdichtet, entsteht die Grundplatte der Ciliarfortsätze.

Durch das lockere Gewebe ziehen Gefäße und Nerven zur Iris. Die für die Hornhaut bestimmten Zweige derselben gehen entweder durch das engmaschige Netzwerk oder, wenn auch viel seltener, durch die Substanz der Irispfeiler in die Sclera, von dieser aus in die Cornea eindringend.

Was nun die Untersuchung der fötalen Pferdeaugen betrifft, so ist folgendes hervorzuheben. Das Auge eines Pferdefötus unter zwei Monaten zeigt außen eine nahezu kreisrunde Cornea. Sclera und Chorioidea lassen sich noch nicht trennen. Erst bei einem Stadium von drei Monaten aufwärts wird die Trennung möglich.

Ende des fünften Monats erhebt sich ein Ligamentum pectinatum deutlich über die Irisvorderfläche. Dasselbe bildet eine ringförmige Erhebung, welcher an ihrer Außenseite weißliche, meist zirkulär verlaufende Fäserchen, die ein Netzwerk bilden, aufgelagert sind. Ciliar schließt sich ein zartes, radiär gefasertes Gewebe an, welches das Pigment der Retina zwischen den Ciliarfortsätzen durchscheinen läßt.

Mit den stärksten mir zur Verfügung stehenden Systemen des stereoskopischen Mikroskops kann man in der Kammerfläche des Ligamentum pectinatum zarte Trabekeln unterscheiden, die von der Iris zur Corneoscleralgrenze ziehen; sie sind schwach pigmentiert, zwischen ihnen ist aber noch ein sehr feines, lockeres Gewebe vorhanden, welches später offenbar resorbiert wird.

Ende des sechsten Monates werden die Irisfortsätze viel deutlicher. Man erkennt genau, wie sie mit weit ausgreifenden, zusammenfließenden Wurzeln sich aus der Iris allmählich erheben.

Ein Fontana'scher Kanal ist jetzt unter dem Stereoskop zu erkennen. Damit ist auch eine Trennung zwischen den Irispfeilern und dem hinteren Balkenwerke gegeben.

Sieben und $10^1/_2$ Monate alte Embryonen zeigen schon dieselben Teile wie das Auge des erwachsenen Tieres. Nur der sehnige Ring haftet noch fester an der Sclera und läßt sich nicht mit der mittleren Augenhaut abziehen.

Bei dem zwölf Monat alten Embryo und dem $^3/_4$ Jahr alten Fohlen ist auch dieser so wie beim erwachsenen Pferd ausgebildet.

Fig. 3 zeigt das Ligamentum pectinatum eines $^3/_4$ Jahr alten Fohlens. Daran kann man ersehen, wie die Irisfortsätze desselben zusammengedrückt erscheinen, ein mehr gleichförmiges Netz bilden und namentlich ihren mehr schrägen Verlauf, welcher sie den Ringwülsten der Iris angliedert und das Ligamentum pectinatum als einen Teil der Iris charakterisiert, indem ein allmählicher Übergang der vorderen Irisfläche in das Ligamentum pectinatum stattfindet.

Aus den mikroskopischen Präparaten sind folgende Ergebnisse hervorzuheben.

Im zweiten und dritten Monate der Fötalzeit bemerkt man eine Zellanhäufung in einer langgestreckten Zone an der Innenfläche der Sclera, an der Cornealgrenze beginnend. Es sind dichtgedrängte Kerne zu sehen, welche, oval geformt, nicht ausnahmslos, doch überwiegend mit der längeren Dimension meridional eingestellt sind. Gegen die Iris und Ciliarfortsätze hin findet man ein lockeres Gefüge von protoplasmareichen

Zellen. Ciliarwärts schließt sich die Anlage des Ciliarmuskels an, als Anhäufung von Zellen mit stäbchenförmigen Kernen erscheinend, die sämtlich einander parallel laufen und meridional eingestellt sind. An den mikroskopischen Meridionalschnitten zeigen sich schon im vierten Monate kleine Fontanasche Räume, von der vorderen Augenkammer durch die Irisfortsätze und das zwischen ihnen liegende lockere Gewebe geschieden. Die Irisfortsätze enthalten bereits ziemlich viel Bindegewebe.

Auch die Anlage des späteren engmaschigen Netzes enthält zirkuläre Bindegewebsbündel.

Sehr mächtig ist dieser Bestandteil des Ligamentum pectinatum im fünften Monat entwickelt. Noch sind aber keine elastischen Fasern angelegt, so daß man in diesem Stadium wohl nicht von einem Ligamentum ciliare elasticum im Sinne Levy's (20) sprechen könnte. Sonst aber sind nicht viele qualitative Unterschiede gegen das Auge des erwachsenen Pferdes. Nur sind die Zellen im allgemeinen noch verhältnismäßig größer und die sternförmigen Protoplasmafortsätze deutlicher. Namentlich sind im Fontana'schen Kanale statt der Balken sternförmig verzweigte Zellen, welche einem dünnfaserigen Netzwerk anliegen.

Das Pigment ist schon vorhanden, und zwar zunächst in den der Retina benachbarten Teilen des Ligamentum pectinatum.

Die Augen des beinahe ausgetragenen Pferdefötus und des $^{3}/_{4}$ Jahre alten Fohlens zeigen eine nahezu vollkommene Übereinstimmung mit dem des erwachsenen Tieres. Auffallend ist die große Zahl der elastischen Fasern, welche hier auf einen geringeren Raume zusammengedrängt sind. Fig. 5 zeigt einen meridionalen Schnitt von dem zwölf Monat alten Pferdefötus.

Die Descemet'sche Membran verhält sich so, wie es beim erwachsenen Tiere geschildert wurde. Sie ist aber dünner und setzt sich nur 30 μ ciliarwärts von dem Ansatze des Irisfortsatzes fort. Derselbe durchbricht an diesem Schnitte nicht vollständig die Descemet'sche Membran; das engmaschige Netz von Iwanoff und Rollet ist in seinem Anfangsteile gezeichnet und man hat Gelegenheit, den Verlauf der elastischen Fasern in diesem und in der Sclera zu vergleichen.

Die Irisfortsätze erscheinen, entsprechend dem stereoskopischen Bilde (Fig. 3), nicht als so einheitliche Gebilde wie beim erwachsenen Tiere, sondern an ihrer Stelle ist eine dichtgedrängte Menge von Quer- und Schrägschnitten der Irispfeiler zu sehen.

Während die Descemet'sche Membran erst vom vierten Monat an nachweisbar ist, ist das Endothol schon im zweiten Monate vorhanden, woselbst die Kerne die ganze Dicke der Zellen einnehmen. Es ist bei den jüngeren Stadien relativ und auch absolut höher als bei den ausgewachsenen Tieren. Die Form der Kerne ist schon im dritten Monat eine ovale, manchmal leicht nierenförmig eingebuchtet; sie stehen bedeutend dichter als beim erwachsenen Pferde. Bei einem Fötus vom dritten Monate zeigten sich die basalen Anteile der Zellen homogen, glasig aussehend, und bilden so einen über kürzere Strecken hinlaufenden Streifen. Dieser dürfte wohl die erste Anlage der Descemet'schen Membran darstellen.

Altersangabe	Hornhaut-durchmesser		Dicke der Descemet-schen Membran		Höhe des Endothels
	horizont.	vertikal	Rand	Mitte	
	cm	*cm*	μ	μ	μ
Erwachsen	3·20	2·40	60	30	0·9
$^3/_4$ Jahre alt	2·45	2·25	14	8	1
Fötus 12 Monate	2·15	1·9	8	4	9
$10^1/_2$ »	1·9	1·5	14	10	6
7 »	1·8	1·4	6	4	5
$5^1/_2$ »	1·4	1·1	2	2	4
5 »	1·25	1·0	1	1	3
4 »	1·2	0·9	0·8	0·8	2·2
3 »	0·9	0·7	—	—	2
$2^1/_2$ »	0·6	0·4	—	—	2
2 »	0·45	0·4	—	—	2
$1^3/_4$ »	0·35	0·35	—	—	2

Vorstehende Tabelle gibt die Größen des vertikalen und horizontalen Hornhautdurchmessers in den von mir unter-

suchten Pferdeaugen an, wie auch die Dickendimensionen der Descemet'schen Membran und ihres Endothels. Was den Wert letzterer Messungen anbelangt, so ist zu berücksichtigen, daß in Anbetracht der Widerstandsfähigkeit der Descemet'schen Membran die Messungen bei gleichbleibenden Fixierungsmethoden ziemlich genaue Resultate geben dürften. Betreffs des Endothels sind allerdings nur große Unterschiede maßgebend.

Wie aus der angegebenen Tabelle ersichtlich ist, weist die Descemet'sche Membran die größte Dickenzunahme im postembryonalen Leben auf, sie dürfte ungefähr das Fünffache in der Dicke anwachsen.

Nun hat aber das Endothel schon beim Neugeborenen die abgeplattete Form wie beim erwachsenen Tier angenommen. Es müßten daher diese abgeplatteten Zellen auch noch die Fähigkeit behalten haben, Descemet'sche Membran abzuscheiden, was um so wahrscheinlicher ist, als nie Hornhautkörperchen der Descemet'schen Membran direkt anliegen.

Während die Descemet'sche Membran im vierten Monate sicher vorhanden ist, konnte ich elastische Fasern erst in dem $5^1/_2$ Monate alten Embryo nachweisen. Sie sind weniger zahlreich, aber an allen Stellen vorhanden, an welchen sie auch später zu treffen sind.

Ich will hier nur beiläufig auf ein mir auffallend erscheinendes Lageverhältnis des Ursprunges der Ciliarfortsätze hinweisen.

Nicht nur beim Pferd, auch bei anderen Tieren erheben sich in den embryonalen Augen die Ciliarfortsätze aus der Iris, und zwar aus der ciliaren Hälfte ihrer hinteren Fläche. Nach und nach rücken sie gegen den ciliaren Rand der Iris zurück, so daß im ausgewachsenen Individuum die hintere Irisfläche frei ist und die Ciliarfortsätze sich aus dem vordersten Teile der Chorioidea erheben.

Am Auge des erwachsenen Rindes kann man dieselben Teile des Ligamentum pectinatum unterscheiden wie im Pferdeauge. Nur sind die einzelnen Bestandteile proportional verkleinert. Die Irisfortsätze stellen kurze, gedrungene, abgestutzte Kegel dar, welche gerade oder schief, meist zu Gruppen zusammengefaßt, gegen die Corneoscleralgrenze ansteigen. Dadurch werden sie dem Namen Ligamentum pectinatum sine

denticulatum viel gerechter als beim Pferde. Sie erscheinen gegen die Iris sehr hell weiß, doch sind sie mit vereinzelten Pigmentstrichen versehen. Das Balkennetz ciliarwärts von ihnen wie der sehnige Ring sind dunkler pigmentiert als beim Pferde.

Das Kalbsauge weist analoge Verhältnisse auf. Die Anordnung der Irispfeiler ist aber hier viel gleichmäßiger. An Meridionalschnitten repräsentiert sich ciliar von den weißen Irisfortsätzen ein höchst zartes, lockeres, dunkelpigmentiertes Netzwerk, welches den ganzen Fontana'schen Raum ausfüllt. Daran schließt sich ein schwammartiges, durchscheinendes Gewebe in Dreiecksform an, das engmaschige Netzwerk. An Augen von nahezu ausgetragenen Kälbern gewähren die Irisfortsätze einen schönen Anblick. Sie stellen viel schmälere Kegel dar als beim ausgewachsenen Rinde, von derselben lichten Pigmentschattierung wie die Iris und erheben sich nur wenig über das Niveau der Irisvorderfläche.

Der Fontana'sche Kanal ist noch von zartem, dichten Maschenwerk erfüllt, das an Schnitten sich größtenteils aus einem lockeren Netze von sternförmig verzweigten Zellen in feinen Bindegewebsbündeln bestehend erweist.

Nur in nächster Folge ciliar von den Irisfortsätzen finden sich solidere Bälkchen, dicht pigmentiert.

Elastische Fasern finden sich in der Sclera und in der Anlage des engmaschigen Netzwerkes bei einem Rinderfötus von 9 Monaten in überaus reichlicher Menge. Die Tragzeit beträgt beim Rinde 10 Monate.

Folgende Tabelle veranschaulicht das Dickenwachstum der Descemet'schen Membran.

	Dicke der Descemet'schen Membran	
	Rand	Mitte
Rind, erwachsen	35 μ	25 μ
Kalb, $^1/_2$-jährig...........	6	5
9 Monate alter Fötus	4	3

Beim erwachsenen Tier erstreckt sie sich 0·5 *mm* über die Irisfortsätze hinaus.

Im Kalbsauge findet man diese Fortsetzung noch nicht.

Ein Embryo von 19 *cm* Körperlänge zeigte noch keine Descemet'sche Membran, wohl aber ein deutliches Endothel, welches höher als beim erwachsenen Tier ist.

Die beiden Büffelaugen *(Bubalus buffelus)*, welche ich zur Untersuchung bekam, weisen eine auffallende Pigmentanordnung auf (Fig. 6). Die Iris ist mit dichtgedrängten, einander parallel gerichteten Pigmentstrichen bedeckt. Im Gegensatze dazu erheben sich die hier schlankeren Irispfeiler als blendendweiße Säulen, nur hier und da mit Pigmentstreifen bedeckt. Wie die Abbildung erkennen läßt, sieht man die tropfenartigen Anschwellungen der Membrana Descemetii zwischen den Irisfortsätzen hier besonders deutlich. Die von Dostojewski beschriebene Spaltung der Membrana Descemetii in zwei Lagen, die durch eingeschobenes Hornhautgewebe getrennt sein sollen, habe ich in den beiden Augen nicht beobachtet.

Lichtpigmentierte Augen besitzen von den untersuchten Wiederkäuern das Schaf, die arabische Gazelle, die Hirschziegenantilope und die Ziege. Die drei erstgenannten zeigen alle eine glatte Iris von rötlichbrauner Farbe. Die Irisfortsätze sind kurz, dick, säulenförmig wie beim Rind. Der sehnige Ring erscheint unpigmentiert wie der Ciliarmuskel, ist deutlich sehnigglänzend.

Ein 10 *cm* langer Schafembryo wies noch keine Membrana Descemetii auf. Jeannulatos (70) will sie bei einem 12 *cm* langen schon beobachtet haben.

Im Ziegenauge ist die vordere Irisfläche nahezu glatt; die Pigmentlage dünn, von zarter, graubrauner Farbe. Die Irisfortsätze gleichen kurzen, stumpfen Zähnen und sind in derselben Weise wie die Iris pigmentiert. Der Fontana'sche Raum ist von pigmentarmen Balken durchzogen. Auch der Ciliarmuskel ist sehr pigmentarm.

Die Augen einer 7 Wochen alten Ziege zeigten dieselben Verhältnisse. Die etwas kleineren Irisfortsätze waren an ihrem Ende mit dunklerem Pigment bedeckt.

Ein wenige Tage altes Zicklein wies die Irisfortsätze nur andeutungsweise ausgebildet auf.

Das Kamelauge *(Camelus dromedarius)*, von einem jungen Tiere stammend, gehört zu den dunkelstpigmentierten Augen.

Die Irisfortsätze sind beinahe bis zu ihrem Ende von demselben tiefbraunen Pigment überzogen, welches die vordere Irisfläche bekleidet. Sie erscheinen an ihrer Kammerseite dunkler pigmentiert wie an der entgegengesetzten Seite, welche das dem Irisgewebe analoge Stroma durchscheinen läßt. Da es ein junges Tier ist, so ist das Gewebe im Fontana'schen Raume noch ziemlich dicht. Es ist gleichfalls stark pigmentiert.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht der Dicke der Descemet'schen Membran bei den Hufsäugetieren mit Ausnahme des Pferdes und Rindes.

	Dicke der Descemet'schen Membran	
	Rand	Mitte
Ziege, erwachsen	14 μ	12 μ
» 7 Monate alt	4	4
» einige Tage alt	2	2
Gazelle, arabische	12	8
Büffel	32	24
Kamel	30	20

Als letztes der Ordnung der Paarzeher angehörendes Tier kommt nun das Schwein zur Besprechung. Die Schweineaugen sind schon äußerlich sehr auffällig durch schwarze Flecken, welche die Sclera hinter den Ansätzen der Conjunctiva aufweist. Das Pigment hat seine Lage in den äußersten Schichten der Sclera.

Was nun die mittlere Augenhaut betrifft, so weist sie bedeutende Unterschiede in der Intensität der Pigmentierung in ihrem vorderen Abschnitt auf. Die Iris erscheint schwarzbraun bis bräunlich, doch gibt es Augen, in welchen die Iris nur in den retinalen Schichten Pigment besitzt, so daß die vordere Augenkammer von pigmentfreiem Gewebe begrenzt wird. Die Vorderfläche der Iris wie das Ligamentum pectinatum erscheint dann blendend weiß.

Die Vorderfläche der Iris zeigt kein Relief, die Irispfeiler gehen in continuo aus der Irissubstanz hervor, behalten das Aussehen der Iris bei. Sie zeigen eine unregelmäßige Anordnung, ähnlich wie beim Pferde. An Meridionalschnitten sieht

man, wie das weiße Stroma der Irisfortsätze sich bis in die hintere Schichte der Iris und bis zur Ciliargrundplatte fortsetzt.

Es wird von mehreren Autoren betont, daß der hintere Grenzring beim Schweine besonders mächtig entwickelt sei. Es lassen sich tatsächlich aus der Corneoscleralgegend mittels Pinzette breite, zirkuläre Bündel Bindegewebes abziehen.

Die mikroskopische Musterung von Meridionalschnitten zeigt, daß an dieser Stelle nicht etwa das engmaschige Netzwerk von Iwanoff und Rollet besonders entwickelt sei, sondern daß die Scleralbündel meist zirkulär verlaufen und demnach quergetroffen erscheinen. Sie lassen sich auch deshalb leichter isolieren. Die übrigen Verhältnisse entsprechen vollkommen denen bei den übrigen Familien der Paarzeher. Es wäre nur zu bemerken, daß die Balken des Fontana'schen Raumes zarter sind und sich in ihrer Gesamtheit schon mehr dem reticulären Bindegewebe nähern als beispielsweise beim Pferde.

Die elastischen Fasern sind auch hier in reichlicher Anzahl zu treffen, nur sind entsprechend der Anordnung der leimgebenden Bindegewebsbündel längsgetroffene Fasern unmittelbar nach außen von der Descemet'schen Membran viel seltener zu beobachten als bei den übrigen Paarzehern. Die Descemet'sche Membran nimmt, wie bei den bisher beschriebenen Tieren, allmählich von der Mitte gegen den Rand an Dicke zu, so daß diese von 10 μ auf 12 μ anwächst. Sie endet nicht mit allmählich zugeschärftem Rande, sondern hört ziemlich unvermittelt auf, namentlich wo sie von einem Irispfeiler unterbrochen wird. Ihre Fortsetzung über diese hinaus beschränkt sich auf eine schmale Umrahmung der Irispfeiler.

Die Kerne der Hornhautendothelzellen bei alten Schweinen sind zwar sehr abgeplattet, doch immer vorhanden, entgegen der Angabe Schwalbe's von der Kernlosigkeit der Endothelzellen bei alten Tieren.

Ein 2 Monate altes Schwein zeigte in seinen Augen ganz analoge Verhältnisse, nur war die Descemet'sche Membran bloß 4 μ in der Mitte, 6 μ am Rande dick.

Ich untersuchte eine ziemliche Anzahl von Schweineföten. In den Augen von 2 bis 3 *cm* langen Schweineembryonen liegt

zwischen vorderer Linsenkapsel und der Substantia propria corneae eine dünne Lage von abgeplatteten Kernen, welche an ihrem peripheren Anteil auch Blutgefäße führt. In dieser ist jedenfalls die Anlage der Membrana pupillaris und der künftigen Iris zu erkennen. Da dieses Gewebe dicht der Substantia propria corneae anliegt, mit anderen Worten, eine vordere Augenkammer wenigstens im fixierten Objekte nicht zu erkennen ist, so hält es schwer, in diesem Stadium von einem Hornhautendothel zu sprechen.

Ein Embryo von 8 *cm* Körperlänge läßt bereits ein schönes Endothel erkennen; eine Descemet'sche Membran ist noch nicht vorhanden. Die Kerne reichen anscheinend von einer Fläche der Zelle zur anderen und nehmen somit die ganze Zelldicke ein. Hingegen erscheinen sie bei einem Embryo von 12 *cm* durch eine dünne Lage homogener Substanz von der innersten Cornelamelle geschieden. Doch zeigt diese Substanz nur auf sehr kurze Strecken einen zweiten Kontur gegen die Endothelzellen. In den Kammwinkeln verliert sie sich allmählich. Ein 21 *cm* langer Embryo läßt schon deutlichst eine Membrana Descemetii erkennen, bei einem von 25 *cm* Körperlänge hat sie schon die Dicke von beinahe 2 μ erreicht.

Gleichzeitig hat sich auch das Gewebe des Ligamentum pectinatum entwickelt, nicht so sehr durch Teilung des einmal vorhandenen Materials, sondern vielmehr durch Auseinanderweichen der ursprünglichen Zellen. Zuerst werden Lücken bemerkbar in der Nachbarschaft der vorderen Augenkammer, wo auch später die größten Hohlräume des Fontana'schen Raumes zu treffen sind. Doch ist das Bild bei dem größten von mir untersuchten Embryo (25 *cm*) noch ein ziemlich unfertiges, indem das bindegewebige Gerüst des Fontana'schen Raumes nur minimal ausgebildet ist. Hingegen zeigen sich schon reichlich elastische Fasern in der inneren Partie der Sclera, in der nächsten Umgebung des immer sehr frühzeitig auftretenden Plexus venosus ciliaris. Doch sind sie beim erwachsenen Tiere in viel größerer Zahl und in weiterer Ausdehnung als in diesem Stadium zu finden.

Den Hufsäugetieren stehen im feineren Bau des vorderen Augenabschnittes zunächst die Nagetiere. Die Vertreter dieser

Ordnung zeigen einen ziemlich einheitlichen Typus des Ligamentum pectinatum iridis.

Von allen Nagetieren ist das Kaninchen das am meisten in dem Bau des Auges untersuchte. Es diente ja als Objekt für zahlreiche ophthalmologische Experimente. Die Augen der albinotrichen Tiere eignen sich nicht zur Untersuchung im auffallenden Lichte. Viel besser sind dazu Augen von braunen Kaninchen geeignet. Die vordere Irisfläche läßt ein der sonstigen Färbung des Tieres analoge, mehr minder dunkle Schattierung des Brauns erkennen. Das Pigment ist in gleichmäßiger Weise in Form von kleinen Tüpfelchen auf hellerem Grund aufgetragen.

Wenn man die Iris mit der Chorioidea von der äußeren Augenhaut abzieht, so ist es besser, von hinten mit der Trennung der Chorioidea von der Sclera zu beginnen. Auch so läßt sich nur auf kurze Strecken eine vollständige Decke des Fontana'chen Raumes von der äußeren Augenhaut abziehen. Die Irispfeiler stellen sich als kurze, stumpfe Säulchen dar, welche sich aufrecht aus der Irisfläche erheben. Sie sind viel dunkler pigmentiert als die Iris und verschmälern sich gegen die Sclera hin. Sie stehen in weiten Zwischenräumen, sehr unregelmäßig in einige Reihen hintereinander geordnet. Der Fontana'sche Raum ist von einem zarten, netzartig angeordneten, wenig pigmentierten Gewebe erfüllt. Entfernt man dasselbe, so kommt der Boden des Fontana'schen Raumes, die Ciliargrundplatte, zum Vorscheine. Dieselbe ist bedeutend lichter gefärbt als die vordere Irisfläche, in welche sie durch die weiten Zwischenräume der Irispfeiler hindurch übergeht.

Die Decke des Fontana'schen Raumes ist ein weißliches, faseriges Bindegewebe, welches im Zupfpräparat außer spärlichen Pigmentzellen noch kleine Zellen mit schmalen Kernen zeigt.

Die darauffolgende Zone des Ciliarmuskels ist stark pigmentiert. Mikroskopische Meridionalschnitte lassen erkennen, daß die Descemet'sche Membran, 3·3 μ in der Mitte, 9·9 μ am Rande dick, von einem verhältnismäßig hohen Endothel überzogen ist, wie es auch bei den übrigen Vertretern dieser Ordnung der Fall ist. Krause (55) gibt — wahrscheinlich infolge eines Druckfehlers — eine Dicke von 26 μ an.

Die Descemet'sche Membran wird von den Irisfortsätzen unterbrochen, welches Verhältnis zuerst Briggs (47) feststellte. Die Irisfortsätze stellen sich auch mikroskopisch als Abzweigungen des Irisgewebes dar. Sie sind reichlich von Pigmentzellen bedeckt und, nach der Sclera hin bedeutend verschmälert, biegen sie wahrscheinlich in das Hornhautgewebe um. An den Schnitten ist es eben nicht einwandfrei zu entscheiden, ob sie im rechten Winkel umbiegen wie bei den Hufsäugetieren oder ob sie in Hornhautgewebe übergehen. Mir erscheint letzteres wahrscheinlich.

Da die Irisfortsätze in weiten Abständen voneinander stehen, so ist keineswegs auf jedem Schnitt ein solcher getroffen. Es reicht, wenn kein Irisfortsatz getroffen ist, die Descemet'sche Membran in Form von unregelmäßigen, kugeligen Auflagerungen auf Bindegewebsbündeln bis zu den Balken des Fontana'schen Raumes. Diese haben noch deutlich eine bindegewebige Achse, sind im geringen Maße pigmentiert; weiter ciliar folgt ein Netzwerk, welches zum größten Teil von Zellen gebildet wird, wobei bindegewebige Fasern nur in geringem Ausmaß, elastische gar nicht beteiligt sind.

Was das Vorkommen elastischer Fasern anbelangt, so sind diese beschränkt auf das engmaschige Netzwerk, welches auch hier mit einer scharfen Spitze an die Hornhautfläche der Descemet'schen Membran sich anlegt und mit seinem breiteren, ciliaren Ende den Ansatzpunkt für den bei allen Nagetieren sehr schwach ausgebildeten Ciliarmuskel abgibt. Doch ist es selbst von sehr geringer Ausdehnung und erscheint mehr als gelockerte Partie der inneren Scleraﬂäche.

Die elastischen Fasern sind hier ziemlich reichlich vorhanden und vornehmlich zirkulär verlaufend, doch gibt es in der Umgebung des Plexus venosus ciliaris auch längsgetroffene elastische Fasern.

Ein Kaninchenembryo von 8 *cm* Körperlänge zeigte noch keine Descemet'sche Membran.

Die übrigen von mir untersuchten Augen von Nagetieren zeigen einen ähnlichen Bau. An Einzelheiten wäre noch folgendes von den verschiedenen Gattungen zu erwähnen.

Das Auge des Hamsters zeigt einen nahezu vollständigen Mangel des engmaschigen Netzwerkes, so daß die elastischen Fasern vollkommen auf die innere Partie der Sclera beschränkt sind. Sie erscheinen im Meridionalschnitte meist längsgetroffen, weil auch die Bindegewebsbündel meist meridional verlaufen.

Bei der ägyptischen Ratte ist auffällig der Befund von freien Pigmentzellen in den weiten Maschen des Gewebes, welches den Fontana'schen Raum durchzieht.

Dort, wo ein engmaschiges Netzwerk vorhanden ist, wie beim Eichhörnchen und Meerschweinchen, zeichnet es sich dadurch aus, daß der endotheliale Belag eine ungewöhnliche Höhe erreicht, die Bindegewebsbündel sehr zart sind und infolgedessen die elastischen Fasern nicht wesentlich an Dicke übertreffen.

Folgende Zahlen veranschaulichen das Verhältnis der Dickenzunahme der Descemet'schen Membran im postembryonalen Leben bei den Meerschweinchen und der Ratte.

Altersangabe	Meerschweinchen
Alt	6 μ
Jung	2
Neugeboren	1
6 Wochen alter Embryo	0

Altersangabe	Ratte
Alt	4 μ
2 Monate	3
1 Monat	1
Neugeboren	0

Bei der Ratte scheint also die Descemet'sche Membran überhaupt erst nach der Geburt zu entstehen.

Bezüglich des Meerschweinchens wäre noch eine Besonderheit nachzutragen, welche das Irisrelief zeigt. Es treten nämlich beiderseits im horizontalen Meridian, nahe aneinandergerückt, zwei Arterienstämme, welche beiderseits der Arteria ciliaris posterior longa angehören, unter dem Ligamentum pectinatum hervor. Sie sind durch aufgeworfene Leisten sichtbar gemacht, indem sie etwas aus der vorderen Irisfläche

vorspringen. Beinahe in der Mitte der Iris gehen sie auseinander und bilden, von einer Seite zur anderen reichend, einen arteriellen Kreis.

Während dieses Verlaufes geben sie sowohl gegen den ciliaren wie gegen den pupillaren Rand der Iris Zweige ab, die einander parallel in den Raum der Iris verlaufen.

Die sehr umfangreiche Ordnung der Carnivoren zeigt in dem Bau des vorderen Augenabschnittes eine ziemliche Übereinstimmung unter den zahlreichen Familien und einen scharf gegen die anderen Säugetieraugen abgegrenzten Typus.

Ich konnte Vertreter sämtlicher Familien untersuchen. Zuerst will ich die Familie der Katzen besprechen und dabei auch die allgemeinen Charaktere eines Raubtierauges schildern.

Wie die übrigen Raubtieraugen haben auch die Katzenaugen eine kreisrunde, dünne Hornhaut, die sehr stark gewölbt erscheint, und somit eine tiefe, vordere Augenkammer. Auch von hinten gesehen ist die Hornhaut kreisrund.

Ferner ist für das Raubtierauge charakteristisch, daß die Sclera gegen die Cornea durch Einlagerung eines intensiv schwarzen Pigmentringes scharf abgegrenzt ist, welcher Ring von der inneren bis zur äußeren Oberfläche der Sclera durchgreift.

Betrachtet man den Meridionalschnitt eines Auges von der Hauskatze unter dem Stereoskop (Fig. 8), so fällt auf, daß dieser Pigmentring im Gegensatze zu der gelblichen Pigmentfarbe der Iris viel intensiver schwarz gehalten ist und dieselbe tiefschwarze Färbung wie das Stratum pigmenti retinae aufweist. Dieser Unterschied macht sich auch in mikroskopischen Schnitten geltend, wo die Pigmentzellen der Iris und des Ligamentum pectinatum mit hellgelben Körnchen, hingegen die in der Sclera und Pars ciliaris, wie Pars iridica retinae mit intensiv dunkelbraunen Körnchen gefüllt erscheinen.

An dem Auge der Hauskatze (Fig. 8), wie an den übrigen größeren Raubtieraugen sind auffällig die langen, dünnen Balken, welche von der Corneoscleralgrenze an in sehr schräger Richtung von der Sclera ciliarwärts zum Anheftungsrande der Iris und zu den Ciliarfortsätzen ziehen. Sie stehen in sechs bis neun Reihen hintereinander, welche durch abzweigende Bälkchen

miteinander verbunden sind. Ciliarwärts nimmt allmählich ihre Länge ab.

Infolge der Injektion von Fixierungsflüssigkeit in die vordere Augenkammer sind sie straff gespannt und die Zwischenräume zwischen den einzelnen Reihen sichtbar. Auf diese ist es auch zurückzuführen, daß die Iris unmittelbar nach dem Ansatze dieser Balken stark nach hinten zurückgeschlagen ist.

Bei den Raubtieren ist es nicht möglich, die mittlere und äußere Augenhaut voneinander zu trennen, ohne daß selbst in gehärteten Augen die Balken des Ligamentum pectinatum zusammenfallen. Dies ist gleichfalls ein prinzipieller Unterschied gegen die Festigkeit, welche das Balkengerüst bei den bisher besprochenen Tieren aufweist. Bei diesen hält es auch im isolierten Zustande seine Lückenräume offen.

Die Balken pflanzen sich unter einem spitzen Winkel in die Sclera ein. Der Winkel erscheint durch schwimmhautartig ausgespanntes Gewebe abgerundet. Ihr anderes Ende liegt in der Basis der Ciliarfortsätze. Nach hinten und außen zu verliert sich das Balkengerüst in weißlichem, filzartigem Gewebe, aus dem sich der mächtige Ciliarmuskel entwickelt. Derselbe ist aus groben, unpigmentierten Bündeln meridional verlaufender Muskelfasern zusammengesetzt.

Im Bereiche des Ligamentum pectinatum ist die Sclera etwas verdickt und weist große, venösen Gefäßen entsprechende Hohlräume auf, die allen Raubtieraugen eigentümlich sind.

Sehr überraschend gestaltet sich das Bild des Ligamentum pectinatum der Hauskatze von der Kammerseite aus (Fig. 7).

Die vordere Irisfläche ist hellgelb, nahezu glatt; nur unregelmäßige Kontraktionswülste sind wahrnehmbar. Gegen den ciliaren Rand ändert sich die Gestaltung der Irisoberfläche. Sie zeigt ein feines Netzwerk von allmählich sich erhebenden Leistchen, welche gruppenweise zu zipfelartigen Spitzen zusammenlaufen. Am Rande der Iris ist das Netzwerk durchbrochen und es führen Kommunikationen in das Innere des Ligamentum pectinatum.

Aus den zu Spitzen zusammenlaufenden Leisten gehen nun die eigentlichen Irisfortsätze hervor. Sie stellen gleichsam Aufhängebänder der Iris dar. Bei der Katze sind sie in eine

einfache Reihe gestellt, in weiten, unregelmäßigen Zwischenräumen voneinander. Sie lassen alle, wenigstens auf ihren Anfangsstücken, noch Irispigment erkennen; stärkere Pfeiler behalten ihr Pigment bis zur Corneoscleralgrenze.

Die Ansätze der Irisfortsätze an der Corneosclera sind in den hinteren Teil des schwarzen Pigmentringes eingefügt. Sie sind manchmal so zu kleinen Blättchen verbreitert, wie die Fig. 8 es zeigt, oder sie gehen ohne Änderung ihrer Gestalt in die Sclera über. Im ersteren Falle, welcher viel seltener zu sein scheint — ich fand es nur einmal — folgen die übrigen Balken erst in einem weiteren Abstande. Sonst schließen sie sich den eigentlichen Irisfortsätzen unmittelbar an, ähnlich wie beim Löwen (Fig. 16); diese erscheinen rein weiß, vielfach miteinander in derselben Fläche, wie auch in anteroposteriorer Richtung durch Querbälkchen verbunden. Die innere Fläche der Sclera scheint durch das zarte Balkenwerk durch und ist mit unregelmäßigen Pigmentflecken besetzt.

Etwas anders präsentiert sich das Ligamentum pectinatum des Löwen von der Kammerseite aus (Fig. 16). Es sieht hier ähnlich dem häufigeren Typus beim Katzenauge. Die Iris des Löwen ist von wüstengelber Farbe, eine zarte Pigmentlage dieser schönen Farbe liegt der vorderen Irisfläche auf. Auch im Inneren der Iris finden wir dieselbe Nuancierung des Pigments, doch kommt hier auch die weiße Farbe des Irisstromas zur Geltung. Der ciliare Rand der Iris ist dem bei der Katze sehr ähnlich gestaltet. Nur stehen die Irisfortsätze in zwei bis drei alternierenden, unregelmäßigen Reihen hintereinander. Ihre Länge steht in noch auffallenderem Gegensatze zu ihrer geringen Dicke als bei der Hauskatze. Doch gibt es sehr vereinzelt Iris»pfeiler«, welche, vier- bis fünfmal so dick als die in der Abbildung dargestellten, sehr in ihrer Gestalt an die Irisfortsätze bei den Wiederkäuern erinnern. Diese sind auch mit demselben Pigment wie die Iris versehen und verschmälern sich gegen die Sclera. In der überwiegenden Mehrzahl aber sind die Irisfortsätze dünn, fadenförmig. Wo Pigment auch an diesen sich bis an die Sclera erstreckt, sind die Pigmentzellen nicht so dicht liegend wie bei den vorbeschriebenen, sondern viel weiter auseinander liegend. Die Irisfortsätze verlaufen gestreckt von der

Iris zur Corneosclera und verbinden sich nur spärlich miteinander. Gegen diese hin laufen sie teilweise zusammen und heften sich vereint an der äußeren Augenhaut an oder gehen wieder etwas auseinander.

Die Descemet'sche Membran ist beim Löwen immerhin so mächtig, daß schon bei 18facher Vergrößerung ihre schräge Schnittfläche als doppelt konturierte Schichte deutlich sichtbar ist.

Der Pigmentring in der Sclera ist bei diesem Tier zwar nicht so dunkel wie bei der Katze, doch merklich dunkler als das Irispigment. Es zieht sich an Meridionalschnitten schräg von vorne außen nach hinten innen und verschmilzt daselbst mit dem Pigment der Suprachorioidea.

Über das hinter den Irisfortsätzen liegende Balkenwerk ist seiner Beschreibung bei der Katze nichts neues hinzuzufügen. Nur ist bemerkenswert, daß die Balken als runde Fäden aus dem Irisstroma hervortreten, so daß es hier den Anschein hat, als ob die Iris aus einer dichtverschlungenen Masse von Fäden bestünde.

In dieses Gewebe strahlt von hinten her der kräftige Ciliarmuskel ein, der die außerordentliche Länge von 7 *mm* zeigt.

Ganz analoge Verhältnisse zeigt das Auge des Luchses *(Felis lynx)*. Die Irisfortsätze endigen daselbst mit einer kleinen Verbreiterung oder mit kurzen Gabeln an der Corneosclera.

Der Familie der Katzen steht die der Hunde gegenüber. Auch im Bau des vorderen Augenabschnittes zeigen sich einige Verschiedenheiten.

In den Augen der Haushunde findet man verschiedene Arten von Pigmentierungen der Iris. Am schönsten nimmt sich die tüpfelförmige, schwarzbraune Pigmentierung auf weißlichgrauem Grund aus. Diese Art Pigmentverteilung finden wir dann auch auf den Irisfortsätzen. Das Pigment kann aber auch gleichförmig ausgebreitet, dunkler oder heller schwärzlichbraun sein. Es fehlt der Iris des Hundeauges das feine, netzartige Relief an ihrem ciliaren Rande; die Irisfortsätze stehen zwar auch in einfacher Reihe in unregelmäßigen Abständen, doch sind sie dunkler pigmentiert und reichlicher verästelt als bei den Katzen.

Der weitere Aufbau des Ligamentum pectinatum ist ganz analog dem im Katzenauge.

Dem Hundeauge gleicht vollkommen das Auge des Fuchses, nur ist die Iris rotbraun gefärbt. Auch das Auge des Lippenbären weist ein ähnliches Ligamentum pectinatum auf, nur sind die Irisfortsätze verhältnismäßig kurz und sehr reichlich verzweigt.

Die kleineren Raubtiere, wie *Herpestes fasciatus*, eine Schleichkatze, Fischotter *(Lutra vulgaris)* und Iltis *(Putorius foetidus)* bieten wegen ihrer Kleinheit unter dem Stereoskop so wenig Bemerkenswertes, daß es eine nähere Beschreibung nicht lohnt.

Wenn man bei den größeren Raubtieraugen von hinten her die Chorioidea von der Sclera abzieht, so kann man leicht mit dem Ligamentum pectinatum zugleich ein Stück der Descemetschen Membran von der Hornhaut isolieren.

Die Balken sind an solchen Präparaten ciliar in vielen Lagen übereinander geschichtet, gegen den Hornhautscheitel werden ihrer immer weniger, indem sie nach und nach miteinander verschmelzen, so daß zuletzt nur eine einzige Reihe spitz auslaufender Balkenenden, nämlich der Irisfortsätze, übrig bleiben.

Diese liegen, wie man sich durch den Gebrauch der Mikrometerschraube überzeugen kann, auf der Hornhautfläche der Descemet'schen Membran. Doch läßt sich nichts Genaueres über die Art des Durchtrittes der Irisfortsätze durch dieselbe aus diesen Präparaten entnehmen, wohl geben sie aber eine gute Anschauung von der Verzweigung der Balken und über den Zusammenhang ihres endothelialen Überzuges mit dem Endothel der Descemet'schen Membran.

An Meridionalschnitten kann man, wie von mehreren Autoren schon beschrieben, die Durchtrittsstellen der Irisfortsätze durch die Descemet'sche Membran deutlich wahrnehmen, namentlich bei größeren Tieren (Löwe, Luchs), wo die Wasserhaut ziemlich mächtig ist. Die Irisfortsätze besitzen bindegewebige Achsen, welche in schiefer Richtung die Membrana Descemetii durchdringen und sich anscheinend dem Gewebe der Corneosclera anschließen. Solche Durchtrittsstellen findet

man an einem Schnitte manchmal zwei bis drei hintereinander. weil die Membrana Descemetii über die Irisfortsätze hinaus in das Bereich des Ligamentum pectinatum hineinragt und von den der Kammer zunächstliegenden Balken desselben durchbohrt wird.

Die Membrana Descemetii, welche sich meist gegen den Rand hin nur wenig verdickt, bekleidet die Irisfortsätze auf eine ziemliche Strecke, auf der kammerwärts gelegenen Seite weiter als auf der entgegengesetzten. Dann verschmälert sie sich bedeutend und die nächsten durchtretenden Balken scheidet sie nur auf eine sehr kurze Strecke ein. Schließlich hört sie, allmählich sich zuschärfend, auf. Das Endothel der Hornhaut, welches abgeplattete, ovale Kerne besitzt, setzt sich auf alle Balken ohne Änderung fort. Es ist manchmal sehr stark vacuolisiert, namentlich gegen den Rand der Membrana Descemetii hin.

Zupfpräparate zeigen die Kerne der Endothelzellen auf dem Balkengerüste in derselben Größe und Form wie in denen der Descemet'schen Membran. Merkwürdig deutlich ist in beiden ein Kernkörperchen zu erkennen, wie ich es besonders beim Löwen und Luchs gefunden habe. Die Zellen sind manchmal in Nestern zusammengehäuft, namentlich um die Anfänge der Balken an der Corneosclera und an deren Teilungsstellen. An erstgenannten Stellen kommt dadurch die besprochene Verbreiterung der Ansätze zu stande.

Das filzartige Gewebe, welches dem Ligamentum pectinatum folgt, besteht aus einem Gewirre von leimgebenden Bindegewebsbündeln mit zahlreichen Zelleinlagerungen. Die Zellen sind zum Teile rundlich mit runden, dunkelgefärbten Kernen, zum Teil unregelmäßig polygonal mit ovalen, lichteren Kernen.

Eigentliche Leukocyten oder vielmehr Lymphocyten habe ich auch beim Löwen entgegen den Angaben Dostojewski's nicht finden können.

Außerdem sind große Pigmentzellen vorhanden, welche einen rundlichen Protoplasmakörper mit rundem Kern besitzen. sogenannte Wanderzellen nach Dostojewski; sie füllen ziemlich große Lücken im Bindegewebe aus.

Das elastische Gewebe ist in reichlicher Menge vorhanden. Verhältnismäßig arm sind noch die Irisfortsätze an elastischen Fasern. Doch kommen sie in ersteren sicher vor, worin ebenfalls ein Unterschied gegen die Hufsäugetiere gelegen ist. Die Irisfortsätze sind aber auch ziemlich dehnbar und schwer zerreißlich. Am reichlichsten finden sich elastische Fasern in den inneren pigmentierten Partien der Sclera, wo sich diese etwas auflockert; die Fasern sind an Meridionalschnitten sowohl längs- als auch quergetroffen, die Peripherie der Bindegewebsbündel umsäumend. In derselben Region finden wir auch den gut entwickelten Plexus venosus ciliaris. Bei der Hauskatze gelang es mir, die Venen mit Berlinerblau vollkommen zu füllen, ohne daß Extravasate auftraten. Gleichwohl konnte ich auch hier keine selbständige elastische Wandung der Venen finden.

Ciliarfortsätze und Ciliarmuskel zeigen auch bei derselben Art einen wechselnden Reichtum an elastischen Fasern; sie treten manchmal in sehr großen Mengen auf und sind ein anderes Mal nur spärlich anzutreffen.

Die Augen der kleineren Raubtiere *(Herpetes fasciatus, Putorius foetidus, Lutra vulgaris)* zeigen einige Abweichungen. Entsprechend der geringen Größe sind die Balken weniger lang und ausgedehnt. Das Gewebe des Ligamentum pectinatum weist einen innigeren Zusammenhang mit der Sclera auf, indem sich Bündel allmählich von derselben ablösen und ein ähnliches Netzwerk, nur mit viel größeren Maschenräumen wie bei den Hufsäugetieren, entstehen lassen. Auch findet keine Durchbohrung der Membrana Descemetii durch die Irisfortsätze statt, sondern diese legen sich an die Hornhautfläche der Membrana Descemetii.

Das Auge des Lippenbären gleicht mehr denen der letztgenannten Gruppe.

Was die Entwicklung des Ligamentum pectinatum bei den Raubtieren anbelangt, so habe ich folgendes von der Hauskatze kurz zu erwähnen. Junge Embryonen (von 10 *cm* Körperlänge) zeigen die allen Tieren gemeinsame ursprüngliche Anlage des vorderen Augenabschnittes. Ein Embryo von 14 *cm* Körperlänge hat schon Lückenräume in dem Ligamentum

pectinatum aufzuweisen, die zum Teile mit der vorderen Augenkammer kommunizieren. Das Endothel ist schon sehr schön ausgebildet. Die Kerne erfüllen die Zellen ihrer ganzen Dicke nach.

Bei den zwei von mir untersuchten neugeborenen Katzen fand ich sehr verschiedene Verhältnisse. Das blindgeborene Tier, wie es bei den Katzen gewöhnlich der Fall ist, zeigte gegenüber dem oberwähnten Embryo keine besonderen Fortschritte. Es waren etwas zahlreichere Lücken im Gewebe des Kammerwinkels anzutreffen und schon mehr Bindegewebsbündel angelegt; das Endothel war höher (6 μ hoch, beim erwachsenen Tiere nur 2 μ hoch), die Kerne reichten nicht mehr bis zur Basis der Zellen, die einen Kontur gegen die Substantia propria corneae hin aufwiesen. Ein zweiter Kontur gegen die Endothelzellen war noch nicht vorhanden.

Wir haben hier also ein ähnliches Stadium wie bei dem erwähnten 3 Monate alten Pferdefötus und dem 12 *cm* langen Schweineembryo. Das andere Tier hatte bei der Geburt schon die Pupillarmembran verloren gehabt. Bei diesem war das Balkensystem viel weiter ausgebildet. Auffallend ist, wie hier und bei 3 Wochen alten Katzen die schon vorhandenen Balken noch eng an die Sclera angegliedert erscheinen, indem sie sich nach und nach, ihr ziemlich parallel laufend, fächerförmig von der Spitze des Ligamentum pectinatum aus von derselben ablösen, in ähnlicher Weise wie bei den kleinen Raubtierarten.

Die Farbe der Iris ist bei den jungen Kätzchen wie bei neugeborenen Löwen nicht eine hellgelbe, sondern eine graubraune.

Folgende Tabelle gibt die Dickendimension der Descemetschen Membran bei einigen Raubtieren an und veranschaulicht an den Beispielen der Katze und des Löwen ihr postembryonales Wachstum, welches bei der erstgenannten gering zu sein scheint.

Bei den meisten Raubtieren ist der Unterschied zwischen Mitte und Rand in der Dicke der Descemet'schen Membran nicht bedeutend.

	Mitte	Rand
Katze, ausgewachsen	5 μ	6 μ
» 3 Wochen alt	4	6
» 2 Wochen alt	4	4
» 1 Woche alt	4	4
» neugeboren	0	0
» »	3	3
Löwe, ausgewachsen	10	16
» neugeboren	4	4
Luchs	12	40
Hund	6	8
Fuchs	4	4
Lippenbär	6	8
Iltis, ausgewachsen	4	4
» jung	2	2
Zebramanguste	3	2
Fischotter	2	2

Es sei mir gestattet, Besonderheiten des Musculus dilatator pupillae kurz zu erwähnen, die ich bei den von mir untersuchten Marderarten und der Zebramanguste, einer Schleichkatze, fand.

Im Auge des ausgewachsenen Iltis besteht die Netzhaut auf den Ciliarfortsätzen aus zwei Epithellagen. Die äußere ist pigmentiert, die innere nicht. Auf der höchsten Erhebung des Ciliarfortsatzes nimmt auch die innere Epithellage Pigmentkörnchen auf. Im Winkel zwischen Iris und Ciliarfortsätzen setzt sich nur die innere Epithellage als solche auf die hintere Irisfläche fort. Die Zellen ändern etwas ihr Aussehen, indem sie niedriger werden und weiter auseinanderrücken.

Die äußere Lage von Epithelzellen jedoch wird im Bereiche der Iris durch eine einfache Lage von radialverlaufenden glatten Muskelzellen vertreten.

Diese Muskelfasern bilden den Musculus dilatator pupillae. Im Winkel zwischen Iris und Ciliarfortsätzen, wo die Epithelzellen mit den glatten Muskelfasern zusammentreffen, vollzieht sich der Übergang des Epithels in den Muskel in einer kurzen Strecke, indem die Zellen sich bedeutend verschmälern und, wie man an den Kernen erkennen kann, sich mit ihrer Längs-

achse parallel zur Irisfläche einstellen. Gleichzeitig verlieren sie ihr Pigment.

Eine zweite Stelle, wo Pigmentepithel und glatter Muskel aneinander grenzen, findet man am pupillaren Ende des Musculus dilatator pupillae. Er geht mit »Speichenbündeln«, wie Szili sich ausdrückt, in den Musculus sphincter pupillae über. An sein Ende schließt unmittelbar eine einfache Lage pigmentierter Epithelzellen an, so daß hier wieder, wie auf den Ciliarfortsätzen, die Retina aus zwei Epithelschichten besteht, die am Pupillarrande der Iris ineinander übergehen.

Nur dort also, wo der Musculus dilatator pupillae ausgebildet ist, fehlt das äußere Blatt der Retina.

Indem sich demnach die epithelialen Elemente in typische, glatte Muskelfasern umgewandelt haben, ist hier beim Musculus dilatator pupillae derselbe Fall eingetreten, wie Szili für den Musculus sphincter pupillae gefunden hat, daß aus epithelialen Zellen typische glatte Muskelfasern entstehen können.

Ich glaube um so mehr Berechtigung zu dieser Annahme zu haben, als beim jungen Iltis die Zellen des Musculus dilatator in der Hauptsache dieselben Charaktere zeigen, welche Heerfordt den epithelialen Muskelfasern des Musculus dilatator zuschreibt: »Sie bestehen aus einer kontraktilen Faser, an deren Seite der ovale, ziemlich große Kern gelagert ist. Die kernhaltigen Teile der Muskelzellen sind auswärts gegen das Epithel der Oberfläche gekehrt, während sämtliche kontraktile Fasern eine besondere Schichte nach der andern Seite bilden«.

Bezüglich der Fischotter *(Lutra vulgaris)* habe ich folgendes zu bemerken.

Schon Koganei (97) hat auf die auffallende Mächtigkeit des Musculus dilatator pupillae bei diesem Tiere hingewiesen. Ich kann der von ihm gegebenen Beschreibung vollkommen beistimmen und habe nur hinzuzufügen, daß auch an der Vorderfläche des die Hauptmasse der Iris bildenden Musculus sphincter pupillae längsgetroffene Muskelfasern in Begleitung der Gefäße zu sehen sind. Das äußere Blatt der Retina zeigt auf der Hinterfläche der Iris dieselben Verhältnisse, wie oben für den Iltis beschrieben wurde. Der Musculus dilatator pupillae ist hier aber mehrschichtig und zeigt an seiner ciliaren Peri-

pherie eine mächtige Ausstrahlung, so daß einzelne Faserbündel sich dem Musculus ciliaris bis auf eine sehr kurze Strecke nähern.

Einen direkten Zusammenhang zwischen diesen beiden Muskeln konnte ich nicht finden. Diese beiden Tatsachen, Mehrschichtigkeit und ausgedehnte Ausstrahlung, scheinen gegen die epitheliale Herkunft des Musculus dilatator in diesem Falle zu sprechen. Man muß nun daran denken, daß an dieser Stelle, wo sich die Zellen des Musculus dilatator von der Pigmentschichte entfernen, ectodermal entstandene glatte Muskelfasern in solche mesodermaler Herkunft übergehen oder daß überhaupt alle Muskelzellen ectodermal entstanden sind, nur durch Wucherung und Wachstum sich von ihrer Bildungsstätte entfernt hätten. Darüber kann nur die Entwicklungsgeschichte des Muskels entscheiden. Die letztere Möglichkeit trifft nach Szili beim Musculus sphincter pupillae des Menschen tatsächlich zu.

Bei der Zebramanguste *(Herpestes fasciatus)* verhalten sich die äußere Schichte der Retina und des Musculus dilatator pupillae so wie beim Iltis. Nur sind hie und da zwischen Musculus dilatator und Epithelschichte noch Pigmentzellen eingeschaltet, epithelial gebliebene Reste des äußeren Blattes der Retina, während dasselbe zum größten Teile zu glatten Muskelfasern sich umgewandelt hat. Ähnlich bildet Szili eingeschobene Pigmentzellen zwischen der Schichte des Musculus dilatator und dem inneren Blatte der Retina in der Iris des erwachsenen Menschen ab.

Die nächstfolgenden Säugetierordnungen (*Pinnipedia*, *Natantia*, *Marsupialia* und *Edentata*) zeigen in dem mikroskopisch-anatomischen Bau des vorderen Augenabschnittes exzeptionelle Eigentümlichkeiten, die sie außerhalb der Reihe der übrigen Ordnungen stellen. Von der Ordnung der Pinnipedier konnte ich Augen von *Phoca vitulina* und *Stenorrhynchus albiventer* zur Untersuchung erhalten. Sie haben sehr große Ähnlichkeit miteinander. Der ausführlichen Beschreibung des Seehundsauges, welche Pütter (88) gibt, habe ich noch folgende Details über das Ligamentum pectinatum hinzuzufügen.

Wie die Fig. 10 zeigt, ist das Ligamentum pectinatum von *Phoca vitulina* ganz eigenartig gestaltet. Schon dem unbewaffneten Auge fällt der weite Abstand der Iris von der Hornhaut auf. Es schiebt sich ein mächtig entwickeltes Ligamentum pectinatum zwischen äußerer Augenhaut und der freien Iris ein. Dieses beginnt mit leistenförmigen Erhebungen auf der Irisvorderfläche, die nahe an den Pupillarrand derselben herangehen.

Allmählich erhebt sich aus der Iris eine mächtige Platte, welche durchbrochen ist und die vordere Augenkammer seitlich begrenzt. Die massiven Anteile werden an Größe von den Lückenräumen übertroffen. Diese Platte ist die erste von einer Reihe folgender ähnlicher Gebilde, drei bis fünf an der Zahl. Doch ist sie mehr minder selbständig und erst im weiten Abstande folgt die zweite Platte, welche nur durch vereinzelte Bälkchen mit der ersten verbunden ist.

Die erste von der Iris sich abhebende Platte ist zunächst in einem spitzen Winkel zur Irisfläche eingestellt. Gegen die Corneoscleralgrenze hin steigt sie senkrecht zur Irisfläche an. Sie läuft in kleine, in weiteren Abständen auseinanderstehende Fortsätze aus. Diese sind zipfelartig, unpigmentiert und sind dadurch ähnlich dem äußeren Abschnitte der Irisfortsätze beim Rinde. Die ersten Platten sind gleichmäßig braun wie die Iris. Auf den späteren ist das Pigment in dreieckigen Flecken aufgetragen. Ciliar von den Platten kommen netzartig verbundene Balken zum Vorschein, welche schief pupillarwärts zur Corneosclera aufsteigen. Sie sind, je weiter hinten, desto stärker geneigt und zielen alle zu demselben Punkte der äußeren Augenhaut hin. Die Balken sind in regelmäßigen Flächen angeordnet, 10 bis 12 an der Zahl, so daß sie an Meridionalschnitten in regelmäßigen Reihen hintereinander stehen. Weiter hinten folgt ein sehr lockeres Maschenwerk mit längsverlaufenden Hauptbalken, an welches rückwärts der dichtpigmentierte, schlecht entwickelte Ciliarmuskel angrenzt.

Die äußere Decke aller dieser offenen, mit der Augenkammer kommunizierenden Räume bildet die äußere Augenhaut. Sie ist völlig pigmentlos, im Bereiche des Ligamentum pectinatum stark verdickt und geht plötzlich in die viel dünnere

Hornhaut über. An ihrer inneren Fläche ist sie von einem dichten, aus starren Fasern gebildeten filzartigen Gewebe überzogen, welches nach innen zu immer reichlicher Pigment aufnimmt und den Balken des Ligamentum pectinatum zum Ansatze dient. Gegen die Ciliarfortsätze hin gehen die Balken in ein ähnliches Gewebe über, welches aber viel dickere Faserbündel zeigt.

Stenorrhynchus albiventer zeigt denselben Aufbau des Ligamentum pectinatum, nur ist hier die erste von der Iris sich abhebende Platte durch vereinzelte Stränge vertreten, welche in weiten Abständen schief zur Corneoscleralgrenze ziehen und sich nur wenig verzweigen.

Eine isolierte Platte, entpigmentiert und mit Kernfarbstoffen gefärbt, läßt ihre Zusammensetzung aus verschlungenen, die Lücken umkreisenden Bindegewebsbündeln erkennen. Das Bindegewebe hat also hier eine areoläre Anordnung. Die Endothelbedeckung ist deutlich zu sehen: platte, pigmentierte Zellen, die teils die freie Fläche bedecken, teils die Lücken einsäumen. Diese Pigmentzellen zeigen zwei Formen: rundliche mit rundem Kern und sehr große polygonale, mit Fortsätzen versehene, die einen ovalen Kern besitzen.

Die mikroskopische Untersuchung der Meridionalschnitte zeigt die Sclera, wie Dostojewski (58) abbildet, aus groben, unvollständig begrenzten Bündeln zusammengesetzt, die in der verdickten Partie der Sclera quer verlaufen. Daselbst sind auch elastische Fasern an der Peripherie der Bündel anzutreffen, die den der Augenkammer zunächst liegenden Platten ganz fehlen, den ciliar gelegenen Balken nur in spärlicher Menge eigen sind.

Der Plexus venosus ciliaris ist schwach entwickelt.

Die Descemet'sche Membran ist bei beiden Arten sehr dünn, bei *Stenorrhynchus* dünner, wahrscheinlich weil es ein junges Tier war. Bei *Phoca vitulina* zeigt sie an den Haftstellen der Iriszipfel ein eigentümliches Verhalten. Sie verdickt sich nicht unbeträchtlich (von 2 μ auf 4 μ) und überzieht die Längsschnitte der Iriszipfel auf eine ziemliche Strecke, wie auch noch die Durchschnitte der folgenden drei bis vier Platten. Eine solche periphere Ausdehnung der Descemet'schen Mem-

bran in das Ligamentum pectinatum habe ich sonst nirgends gefunden. Auffallenderweise wird wie die Descemet'sche Membran auch ihr Endothel viel höher, um dort, wo die Membran ziemlich rasch aufhört, unvermittelt in das niedrige Endothel der Platten überzugehen.

Es ist noch zu bemerken, daß in den Platten und Balken zahlreiche Gefäße mit dicken Wandungen enthalten sind. Ich will noch kurz auf die schon bekannte mächtige Irismuskulatur hinweisen. Sowohl Musculus sphincter wie Musculus dilatator pupillae sind massiv ausgebildet. Doch erlaubte es der Konservierungszustand nicht, die retinalen Schichten der Iris und der Ciliarfortsätze zu untersuchen.

An dem Delphinauge, dem einzigen, das ich von den *Natantia* untersuchen konnte, sind die Merkmale des Wasserauges deutlich ausgeprägt: eine bedeutende Verdickung der äußeren Augenhaut an der corneoscleralen Grenze, die Cornea dünn und abgeflacht. Die Sclera selbst ist ziemlich dünn zu nennen im Gegensatze zu den mächtigen Verdickungen, welche dieselbe an den Augen verwandter Tiere aufweist.

Die Corneoscleralgrenze ist durch Pigmenteinlagerung gekennzeichnet. Die vordere Irisfläche ist dunkelbraun und läßt schon makroskopisch die geschlängelten, radiär verlaufenden Gefäße der Iris erkennen. Es hat dies seinen Grund in der weitgehenden, »kammerwärts« erfolgten Verlagerung der Gefäße, wie sie Rawitz (97) auch bei *Phocaena* gefunden hat. Eine schmale pupillare Randzone ist frei von Gefäßwülsten. Durch die lockere Pigmentschichte auf den Gefäßen schimmert die dicke, weiße Wandung derselben hindurch. Deshalb erscheinen die Gefäßwülste hellbraun im Gegensatze zur dunkelbraunen Grundfarbe.

Die Gefäße treten am ciliaren Rande der Iris unmittelbar unter zirkulär verlaufenden Bindegewebsbündeln hervor, welche hier dem Ligamentum pectinatum fest aufgelagert sind. Die Irisfortsätze sind sehr kurz, braun gefärbt und entspringen teilweise von der Höhe eines ringförmigen Gefäßwulstes, der vielleicht dem Circulus arteriosus iridis major entspricht. Das übrige Gewebe des Ligamentum pectinatum besteht aus einem sehr lockeren, braun gefärbten Balkennetze, das kleine Fontana'sche Räume

frei läßt. Gegen die Ciliarfortsätze ist es durch ein weißlichgraues lockeres Gewebe begrenzt, welches sich in das Irisstroma fortsetzt.

Mikroskopisch ist am auffälligsten der Mangel der Descemet'schen Membran; die Cornea ist an ihrer Innenfläche nur von einem sehr dünnen Endothel überzogen. Elastische Fasern sind nur in sehr spärlicher Zahl vorhanden in dem inneren Teile der Sclera, der auch hier von zirkulären Bündeln gebildet wird.

In der Iris bemerkt man einen großen Reichtum an markhaltigen Nerven.

Von der Ordnung der *Marsupialia* konnte ich die Augen vom Fuchskusu *(Phalangista vulpina)* und vom Känguru (*Macropus* species?) an je einem Tiere untersuchen. Sie unterscheiden sich unter dem stereoskopischen Mikroskop wesentlich voneinander. Die mikroskopischen Meridionalschnitte zeigen dagegen ziemliche Übereinstimmung. Die Iris des Fuchskusu überrascht durch das zierliche Relief ihrer vorderen Fläche, welches dadurch zu stande kommt, daß die arteriellen Gefäße der Iris nicht in ihrem Stroma eingebettet, sondern derselben aufgelagert sind, so daß der größte Teil ihrer Peripherie frei vom Kammerwasser umspült wird. Doch sind die Gefäße von einer dicken bindegewebigen Scheide umgeben, so daß das Lumen des Gefäßes nur einen geringen Teil des zylindrischen Stranges ausmacht. Bemerkenswert ist die Anordnung der Gefäße. In der Fig. 11 sehen wir den arteriellen Hauptstamm nahe dem ciliaren Rande der Iris verlaufen und nach beiden Seiten hin Äste abgeben. Ein zweites zirkuläres Gefäß befindet sich in der Mitte der Iris und ein drittes am pupillaren Rande derselben. Die ganze Anordnung der Gefäße erinnert sehr an die beim Meerschweinchen beschriebene Gefäßverteilung der Iris; es ist also keineswegs richtig, daß, wie Ravitz (97) schreibt, die »kammerwärts verlagerten« Irisgefäße nur bei Wassersäugetieren vorkommen.

Ein Ligamentum pectinatum ist bei dem Fuchskusu bei stereoskopischer Vergrößerung nicht wahrnehmbar, weder Irisfortsätze noch ein Balkengerüst. Während die Iris ein rotbraunes Pigment auf der aus feinen, wellig verlaufenden

Bälkchen gebildeten Vorderfläche trägt, ist das im Kammerwinkel befindliche Gewebe nur wenig pigmentiert und aus weißlichen, zirkulär der Hauptsache nach verlaufenden Fasern zusammengesetzt. Daran schließt sich ciliarwärts ein deutlicher Ciliarmuskel, ebenfalls wenig pigmentiert.

Viel einförmiger sind die stereoskopischen Verhältnisse beim Känguru. Das Auge ist viel dunkler pigmentiert, mehr schwarzbraun. Die Corneosclera ist durch Pigmenteinlagerung hervorgehoben, was beim Fuchskusu nicht der Fall ist. Die vordere Fläche der Iris ist nahezu glatt. Nur hie und da sieht man durch das Pigment ein radiär verlaufendes Gefäß hindurchschimmern. Gegen den Rand hin erheben sich beim Känguru aber kurze, zipfelförmige, etwas lichtere Irisfortsätze, ähnlich wie bei den Nagetieren; sie gehen in ein zirkuläres Fasersystem über, welches das gering entwickelte Balkenwerk mit der äußeren Augenhaut verbindet. Aber nicht in der ganzen Zirkumferenz der Iris sind die Irisfortsätze ausgebildet, sondern streckenweise geht das Irisgewebe, nur wenig aufgelockert, in das Balkenwerk des Fontana'schen Raumes über. An diesem kann man zwei Teile unterscheiden, ein der Sclera anliegendes weißes filzartiges Gewebe und einen den Ciliarfortsätzen anliegenden, stark pigmentierten Anteil.

Mikroskopisch ist den Meridionalschnitten zu entnehmen, daß bei beiden Tieren die Descemet'sche Membran ziemlich dick ist, hingegen das Endothel sehr niedrig. Die Dicke nimmt von der Mitte gegen den Rand hin allmählich zu. Hier, im Augenkammerwinkel, biegt die Descemet'sche Membran etwas um, doch erreicht sie bei weitem nicht die Iris. Sie endet mit scharfem Rande, indem sie plötzlich sich zungenförmig zuschärft. Eine Durchbohrung oder Fortsetzung der Descemet-schen Membran ciliarwärts von den Irisfortsätzen findet nicht statt. An ihre Hinterfläche lagerten sich beim Känguru die fadenförmigen Balken und die Enden der Irisfortsätze an. Das Gewebe ist dicht, aber diffus pigmentiert, das bindegewebige Gerüst zwar schwach, aber doch deutlich ausgebildet. Daß Endothelzellen zwischen den Irisfortsätzen selbständig von der Membrana Descemetii zur Iris ziehen, wie Dostojewski beschreibt, konnte ich nicht finden. Sie liegen immer dünnen,

bindegewebigen Fasern auf. Auffallend ist beim Känguru der schwache Ciliarmuskel und die Größe der Venenquerschnitte in den Ciliarfortsätzen und in der Chorioidea.

Beim Fuchskusu ist das Balkensystem sehr wenig entwickelt, doch ist, wie schon hervorgehoben, die innere, den Ciliarfortsätzen anliegende Partie des Ligamentum pectinatum durch eine starke Anhäufung von großen Pigmentzellen in einem bindegewebigen Stroma dargestellt.

Das elastische Gewebe ist nur in der inneren Schichte der Sclera und in den daran angrenzenden Teilen des Kammerwinkels durch feine Fasern vertreten. Diese und der Schlemmsche Kanal verhalten sich genau so wie bei den andern Säugetieren schon wiederholt beschrieben wurde.

Was nun die Ordnungen der Chiopteren und Insectivoren anlangt, so sind hier die Augen der einheimischen Vertreter so klein, daß sie stereoskopisch nichts, mikroskopisch nur wenig Bemerkenswertes erkennen lassen. Infolge der Kleinheit wäre auch eine besonders sorgfältige Untersuchung notwendig, um gewisse Details festzustellen, und dem steht entgegen eine ziemliche Schwierigkeit, eine gute, die Form des Auges erhaltende Fixierung zu bekommen.

Was den Maulwurf anbelangt, so verweise ich auf die Arbeiten von Ciaccio (42) und von Hess (63). Eine Membrana Descemetii wird weder von diesen Autoren noch von Lauber erwähnt. Hess bezeichnet das Ligamentum pectinatum, wie es auch richtig ist, als ein Maschenwerk feiner Fäden.

Das »zarte feine Gefäßnetz in der Hornhautgrundsubstanz« aber kommt mir nicht sehr wahrscheinlich vor.

Nur von dem Auge des Igels sei kurz erwähnt — weil es bisher nicht untersucht wurde — daß wie in allen kleineren Augen auch hier im Ligamentum pectinatum das Bindegewebe gegenüber den zelligen Elementen zurücktritt; die Descemetsche Membran ist 2 μ dick, endet zugeschärft; elastische Fasern sind in der inneren Partie der Sclera in reicher Zahl vorhanden.

Von den Edentaten konnte ich zwei Vertreter untersuchen, ein Faultier und ein Gürteltier. Hievon ist das Auge des Faultieres bei weitem interessanter. Im Verhältnisse zu der Leibes-

größe ist das Auge ziemlich voluminös. Die Iris ist von rötlichbrauner Farbe dunkler Nuance. Die vordere Fläche der Iris (Fig. 14) läßt ein Netzwerk strudelartig verflochtener Leistchen erkennen. Gegen die Corneosclera hebt sich gleichsam die vordere Irisfläche von dem übrigen Irisgewebe ab. Das feine Netzwerk auf derselben vergröbert sich gegen den ciliaren Rand der Iris hin, die stärkeren Bündel weichen auseinander, umkreisen mehr weniger große, meist längsovale Lücken in der abgehobenen vorderen Irisfläche, welche von der vorderen Augenkammer in die Räume des Ligamentum pectinatum hineinführen.

An die Irisfortsätze schließen sich nur wenige, meist zirkulär verlaufende, netzartig verbundene, unpigmentierte Balken an. Nach außen hin gehen alle Balken des Ligamentum pectinatum in die Sclera allmählich über.

Die die Augenkammer begrenzenden sind mit demselben Pigment wie die Iris bedeckt.

Mikroskopisch kann man eine ziemlich dicke Membrana Descemetii wahrnehmen, die von 10 μ Dicke in der Mitte auf 14 μ Dicke am Rande ansteigt. Das niedrige Endothel zeigt ovale Kerne.

Gegen den Rand bildet die Descemet'sche Membran dort, wo Irisfortsätze sich an der äußeren Augenhaut inserieren, unförmliche Anschwellungen, welche von den Endstücken der Irisfortsätze durchsetzt wird. Wo aber kein Ansatz von Irisfortsätzen getroffen ist, geht die Descemet'sche Membran (Fig. 9), sich allmählich verschmälernd, weiter und hört mit zugeschärftem Ende auf. Man findet aber auf jedem Schnitte, entsprechend den großen Lücken im stereoskopischen Bilde, nur Bruchstücke der Irisfortsätze, welche in der Nähe der Sclera von dicken ringförmigen Einscheidungen der Descemet-schen Membran umfaßt sind. Die Irisfortsätze enthalten unter diesem Überzuge von Descemet'scher Membran elastische Fasern.

Zugleich gibt die Abbildung eine Vorstellung von der enorm reichlichen Menge elastischer Fasern, welche sich in der Sclera, namentlich in ihrem inneren Anteile, finden. Manche legen sich auch an die äußere Fläche der Descemet'schen

Membran unmittelbar an, doch ist der äußere Kontur derselben immer scharf ausgeprägt. Auch zeigt die Descemet'sche Membran eine viel lichtere Nuance der Färbung als die elastischen Fasern.

Am spärlichsten sind die elastischen Fasern in den Irisfortsätzen.

Der Plexus venosus ciliaris wird hier, wie es scheint, meist durch einen Venenquerschnitt repräsentiert.

Das Gürteltierauge ist schwärzlichbraun pigmentiert, hat nur ein gering entwickeltes Ligamentum pectinatum, auf dessen Irisfortsätze sich die Descemet'sche Membran, nur 3 μ dick, ohne besondere Verdickung ausläuft. Es ist auch hier nur ein größerer Venendurchschnitt zu sehen.

Die Affen, die letzte zu besprechende Säugetiergruppe, zeigen alle große Übereinstimmung im Bau des Augenkammerwinkels. Die Irisfläche ist glatt, von einer mehr minder dunkelbraunen Farbe. An ihrem ciliaren Rande kann man mittels des Stereoskopes nur mit Mühe eine schmale Grenzzone finden, in welcher kleine pigmentierte Bälkchen in sehr kurzem Verlaufe zur Corneosclera ansteigen. Von außen gesehen, präsentiert sich der dicht pigmentierte Ciliarmuskel, welcher nach vorn mit einem lichten Streifen eines aus zirkulären Fasern bestehenden Gewebes begrenzt wird; Zupfgewebe zeigen, daß letztere Bindegewebsbündel darstellen, mit Endothelzellen belegt, welche nach außen allmählich in die Sclera übergehen, nach innen aber in ein lockeres, weitmaschiges Netzwerk, welches den schmalen Raum zwischen dem vorderen Ende des Ciliarmuskels und der vorderen Augenkammer ausfällt. Der Ciliarmuskel geht mit einer breiten Fläche in dieses sich rasch ciliarwärts verdichtende Netzwerk über.

Auch an Schnitten beherrscht, namentlich bei *Macacus*, der starke Ciliarmuskel das ganze Bild dieser Gegend. Das engmaschige Netz ist weniger ausgeprägt als selbst beim Menschen. Die Faserbündel, welche unmittelbar die vordere Augenkammer im Bogen zur Iris umkreisen, sind stärker als die, welche weiter ciliarwärts sich aus der Corneosclera ablösen und dem Schlemm'schen Venenplexus zunächst liegen, so daß an den nach Van Gieson gefärbten Schnitten die starken

Bindegewebsbündel als intensiv rote Stränge erscheinen, während nach innen zu die endothelialen Elemente, kenntlich an der Gelbfärbung, bei weitem überwiegen.

Die Descemet'sche Membran ist im allgemeinen sehr dünn, 2 bis 3 μ in der Mitte dick. Gegen den Rand zu verdickt sie sich etwas, zeigt warzige Erhabenheiten und zieht sich eine Strecke weit auf die die Augenkammer umkreisenden Bindegewebsbündel fort, und hört hier, nur eine ganz kurze Strecke des Augenkammerwinkels einsäumend, mit zugeschärftem Rande auf.

Der Orang-Utan *(Pithecus satyrus)* zeigt etwas abweichende Verhältnisse. Die Corneoscleralgrenze ist bei ihm durch Pigmenteinlagerung hervorgehoben, was ich bei den übrigen Affen nicht gefunden habe. Die Descemet'sche Membran ist ziemlich dick, 10 μ in der Mitte, 14 μ am Rande. Sie überkleidet, wie ich an Zupfpräparaten gesehen habe, noch die vordersten Balken des weiteren Maschenwerkes und erscheint daselbst als dicke, verruköse Rindenschichte, doch erreicht sie auch hier nicht die Iris.

Das elastische Gewebe zeigt bei sämtlichen untersuchten Affen dieselbe Verteilung. Sehr reichlich sind elastische Fasern in der inneren Hälfte der Sclera — doch sind sie auch in der übrigen Dicke der Sclera anzutreffen — und in der Umgebung des Schlemm'schen Kanals. Den Affen eigentümlich erscheint mir ein Zug von verflochtenen elastischen Fasern zu sein, welcher, von dem engmaschigen Netzwerk ausgehend, mit dem Bälkchen des weiteren Maschennetzes zu den Ciliarfortsätzen gelangt und hier entlang der Basis derselben eine ziemlich dichte, verfilzte Schichte darstellt.

Von dieser gehen reichlich elastische Fasern in die Ciliarfortsätze; der Ciliarmuskel zeigt einen wechselnden Reichtum an elastischen Fasern, doch ist er nie bedeutend.

Es erübrigt mir noch, die mikroskopisch-anatomischen Details im Iriswinkel beim Menschen zu erörtern. Ich kann mich im Hinblick auf die vorangegangene Literaturübersicht und auf die Beschreibungen der Tieraugen ziemlich kurz fassen.

Wenn man wie bisher die Iris mit der Chorioidea von der äußeren Augenhaut abzieht und den Iriswinkel stereoskopisch

untersucht, so findet man, wie es in der Literaturübersicht angegeben ist, keine so ausgebildeten Irisfortsätze wie bei den meisten Tieren, sondern es gibt nur dünne, strangartige Bälkchen (Fig. 15), die frei durch den Winkel der vorderen Augenkammer zur Corneoscleralgrenze gehen. Sie sind in braunen Augen pigmentiert und in diesen auch leicht zu sehen. In Augen mit blauer Iris, d. i. mit solcher, welche kein Pigment auf ihrer Vorderfläche und in ihrem Stroma besitzt, sind die Irisfortsätze auf dem weißen Hintergrunde schwer zu sehen und scheinen auch tatsächlich sehr reduziert zu sein.

Ihre Anzahl steht in einem geraden Verhältnisse zu der Ausbildung des ciliaren Randteiles der Iris. Derselbe ist, wie durch die Arbeit von Fuchs (57) bekannt geworden ist, dadurch ausgezeichnet, daß das vordere Grenzgewebe der Iris sich auflockert und wie genetzt oder durchbrochen erscheint. Dadurch heben sich die Gefäße als radiäre Wülste von der Irisoberfläche ab, während die übrige vordere Irisfläche nur feine, radiäre Gefäßleistchen aufweist. Aus diesem zarten Netzwerke (Fig. 15) erheben sich diese rudimentären Irisfortsätze, so daß auch beim Menschen dieselben als Abzweigungen des Irisgewebes auftreten. Der ciliare Randteil der Iris fehlt allen von mir untersuchten Affen.

Die eigentliche seitliche Wand der vorderen Augenkammer wird gebildet von einer weißlichen, etwas konkav eingezogenen Fläche, die unter dem Stereoskop eine feine, radiäre Streifung erkennen läßt.

Sie geht einerseits in das vordere Grenzgewebe der Iris über, dort wo die Irisgefäße unter ihr hervortreten, andrerseits begrenzt sie sich gegen die äußere Augenhaut mit einem ringförmigen Saum, der in dunklen Augen hie und da pigmentiert, in hellen Augen aber weißlich erscheint. Dieser schmale, durchscheinende Saum bildet an einem solchen Präparate die vordere Begrenzung des Annulus ciliaris. Nach hinten schließt sich der Ciliarmuskel an, der gleichfalls in den verschiedenen Augen verschieden intensive Pigmentierung zeigt.

Wenn man mit einer Pinzette den durchscheinenden Saum des Annulus ciliaris abzuziehen versucht, so läßt er sich leicht lösen in Form eines $^{1}/_{8}$ *mm* breiten, zirkulär um die vordere

Augenkammer laufenden Streifens. Unter dem Mikroskop erkennt man, daß noch der periphere Teil der Descemet'schen Membran, mit Endothelzellen besetzt, haften geblieben ist. Die Descemet'sche Membran erscheint begrenzt durch zirkuläre Bindegewebsbündel, die zunächst eng aneinander liegen, dann ein Netz mit engen Maschen bilden: es ist dasselbe Lamellensystem, welches an Meridionalschnitten die Innenwand des Schlemm'schen Kanales bildet. Von diesem zweigt sich gegen die Iris ein weitmaschiges Balkensystem ab, welches den eigentlichen Kammerwinkel bildet.

Diese Bälkchen sind in Analogie zu stellen mit dem Balkengerüst, welches sich bei den Tieren ciliar von den Irisfortsätzen befindet.

An den gewöhnlichen mikroskopischen Meridionalschnitten ist von dem Balkensystem nicht viel zu sehen, da es nur einen ganz schmalen Gürtel um die vordere Augenkammer bildet. Besser sieht man es an Schnitten, die annähernd der vorderen Irisfläche parallel, durch die in Fig. 15 dargestellte schmale, seitliche Wand der vorderen Augenkammer geführt sind. Die Balken bestehen aus bindegewebigen Fasern, die mit Endothel belegt sind. Gegen die Cornea grenzen sie an das engmaschige Netzwerk, an dem andern Ende gehen sie in den Ursprungsteil der Iris über. Gegen den Ciliarmuskel hin verdichtet sich das Gewebe rasch und hängt mit dem zwischen den zirkulären Muskelbündeln befindlichen Bindegewebe zusammen.

Bezüglich der mikroskopisch-anatomischen Details, welche das kleinmaschige Netzwerk, das Balkengerüst und die Irisfortsätze im menschlichen Auge aufweisen, kann ich mich begnügen, auf die in der Literaturübersicht angeführten Arbeiten von Gerlach, Henle, Schwalbe etc. hinzuweisen.

Was das Vorkommen elastischer Fasern betrifft, so sind diese sehr reichlich im engmaschigen Netzwerk vorhanden. Ihr Verhältnis zu den bindegewebigen Bündeln ist dasselbe wie bei den Tieren. Es ist daher nicht gerechtfertigt, von elastischen Platten oder Lamellensystemen zu sprechen. Die Grundlage des engmaschigen Netzwerkes bilden zirkuläre Bindegewebsbündel, die allmählich aus der inneren Partie der Sclera hervorgehen, indem die Bündel der äußeren Augenhaut im Bereiche

des Annulus ciliaris aus dem meridionalen Verlaufe in zirkulären übergehen und gleichzeitig immer kleiner werden. Prokopenko hat diese Tatsache gut beschrieben und gibt auch eine entsprechende Abbildung. Trotzdem hält er daran fest, daß die Grundlage des engmaschigen Netzwerkes elastischer Natur sei und dieses durch Auffaserung der Descemet'schen Membran entstehe.

Auch Lieto-Vollaro liefert im Grunde dieselbe Beschreibung, nur verfällt er gleichfalls in den Fehler, die elastischen Fasern als die Achse der zirkulären Bündel hinzustellen.

Gegen die Hornhaut zu finden sich längsverlaufende elastische Fasern in dem Beginn des engmaschigen Netzwerkes zwischen Hornhaut und Membrana Descemetii. Es schieben sich zwischen diese beiden Gebilde schmale, dicht mit Kernen belegte Bindegewebsbündel ein, die zunächst auf Meridionalschnitten längsgetroffen sind und in ihrer Peripherie von ebenso verlaufenden elastischen Fasern eingesäumt sind.

Es ist hervorzuheben, daß beim Menschen, in ähnlicher Weise auch bei den Affen, das engmaschige Netzwerk zum Teil in die äußere Augenhaut eingelagert ist und mit seiner äußeren Partie eine Verbindung der Sclera mit der Cornea herstellt, während sein innerer Anteil gegen den Ciliarmuskel hin sich von der inneren Fläche der äußeren Augenhaut ablöst und so die Verbindung derselben mit dem Ciliarmuskel vermittelt.

Die Verteilung der elastischen Fasern in den übrigen Anteilen des Iriswinkels sind bereits von Stutzer, Kiribuchi, Sattler etc. beschrieben worden, wie ich ausführlich in der Literaturübersicht besprochen habe und nach meinen Untersuchungen bestätigen kann.

Die Descemet'sche Membran zeigte meist eine Dicke von 8 bis 10 μ. Doch sind unter den 20 Augen von Erwachsenen, die ich untersuchte, auch solche, deren Descemet'sche Membran nur 4 bis 6 μ dick ist. Aus dieser Variabilität ist wohl auch die Verschiedenheit in den betreffenden Angaben der Autoren zu erklären. Am Rande bildet sie die schon besprochenen Warzen, wodurch sie dann bis zu 20 μ Dicke anwachsen kann. Ich habe sie, wie auch H. Müller angibt, schon im dritten Jahrzehnt gefunden.

Die Descemet'sche Membran hört mit zugeschärftem Rande auf und zerfasert sich nicht in Lamellen, wie von vielen Autoren beschrieben wurde. Besonders deutlich sieht man dies in solchen Fällen, von welchen Fig. 13 ein Beispiel gibt.

Ich habe nämlich viermal unter den 20 untersuchten Augen ein an Meridionalschnitten quer getroffenes Bindegewebsbündel gefunden, welches in den Anfangsteil des engmaschigen Netzwerkes eingeschoben ist, wo dasselbe mit schmalen, dicht mit Kernen besetzten Bälkchen aus der inneren Hornhautfläche hervorgeht. Das Bündel ist so mächtig, daß es eine Vorwölbung gegen die vordere Augenkammer erzeugt. In seinem Inneren sind Zellkerne und reichlich elastische Fasern anzutreffen. Durch dasselbe wird die Descemet'sche Membran von dem engmaschigen Netzwerk abgedrängt. Doch geht sie nicht über die Kuppe des Ringbündels hinüber, sondern endigt früher und nur das Endothel allein zieht darüber hinweg. Am ciliaren Umfang desselben setzt wieder das engmaschige Netzwerk ein und entwickelt sich in gewöhnlicher Weise.

Diese starken zirkulären Bündel laufen nicht um die ganze Peripherie der vorderen Augenkammer, sondern sie dehnen sich nur über einen Teil derselben aus. Dies dürfte der Grund sein, weshalb sie bis jetzt nicht beobachtet worden sind.

Es handelte sich in allen diesen Fällen um vollkommen normale Augen, so daß diese Erscheinung eine interessante Variante in der Gestaltung des Augenkammerwinkels darstellt.

Was die Entwicklung des Ligamentum pectinatum und der Membrana Descemetii anbelangt, so habe ich folgende Beobachtungen gemacht.

In dem Auge eines sechs Monate alten Embryos (Fig. 12) zieht sich das Hornhautendothel, in welchem die Kerne noch die ganze Dicke der Zellen einnehmen, in ununterbrochener Linie von der Hornhaut zur vorderen Irisfläche. Doch wird im Augenkammerwinkel die Zellanordnung etwas unregelmäßig. Wo das Endothel von der Hornhaut abbiegt, ist an seiner Außenseite die Anlage des engmaschigen Netzwerkes als dichtere Anhäufung von Zellen mit langgestreckten Kernen zu bemerken. Der Schlemm'sche Kanal ist schon vorhanden, nur ist er, etwas von dem engmaschigen Netzwerk abgerückt, tiefer in der Sclera.

Die Begrenzung des Augenkammerwinkels bildet ein lockeres Netz zelliger Natur. Diese Entwicklungsstufe dürfte sich bei allen Säugetieraugen finden. Von dieser aus entstehen durch Bindegewebsbildung mit gleichzeitigem Auftreten von Hohlräumen, die gegen die vordere Augenkammer durchbrechen, die verschiedenartigen Formen des Ligamentum pectinatum bei den einzelnen Ordnungen der Säugetiere.

Beim Menschen überwiegt die Resorption. Das celluläre Netz von mesenchymartigem Charakter schwindet größtenteils und es bilden sich nur rudimentäre Irisfortsätze und ein schmales, niedriges Balkenwerk. Gleichwohl kann man, wie französische Autoren, Gabriélidès, Jeannulatos, Rochon-Duvigueaud, sich ausdrücken, von einem Schwunde des Ligamentum pectinatum in der Fötalperiode nicht sprechen, weil man dieses celluläre Netz doch nicht als Ligamentum pectinatum bezeichnen kann.

Die ersten Bindegewebsbündel, die im Ligamentum pectinatum erscheinen, treten im engmaschigen Netzwerk auf, und zwar sowohl zirkuläre, wo dasselbe sich an die Sclera anschließt, als auch meridionale, wo das Netzwerk sich zwischen Endothel und Substantia propria corneae entwickelt. Die Bindegewebsbündel bilden sich im selben Maße wie die der äußeren Augenhaut weiter aus. Somit erscheint mir, entgegen der von Nussbaum und Angelucci vertretenen Anschauung, auch entwicklungsgeschichtlich das engmaschige Netzwerk der äußeren Augenhaut zuzugehören.

Die Irisfortsätze und der ciliare Randteil der Iris entstehen erst, wie ich mich überzeugen konnte, im ersten Dezennium des extra-uterinen Lebens.

Die Membrana Descemetii wird, wie Gabriélidès angibt, im siebenten Lunarmonat als dünner Streifen an der Basis des Endothels deutlich sichtbar. Dabei ist bemerkenswert, daß die Endothelzellen viel höher sind als beim erwachsenen Menschen, und zwar nur so weit, als sie der Descemet'schen Membran aufsitzen. Wo diese aufhört und die Endothelzellen auf die Anlage des engmaschigen Netzwerkes übergehen, werden sie plötzlich viel niedriger.

Beim Neugeborenen ist die Descemet'sche Membran, wie auch Hippel gefunden hat, 2 bis 3 μ dick. In den Augen aus dem ersten Dezennium überschreitet die Dicke der Descemetschen Membran niemals 4 μ.

Elastische Fasern konnte ich in Übereinstimmung mit Lange und Fuss im vorderen Abschnitte der fötalen Augen nicht finden. Auch beim Neugeborenen konnte ich sie nicht sicher nachweisen. Wohl beobachtete ich dieselben in Augen aus dem ersten Lebensjahre.

Ergebnisse.

Die Membrana Descemetii entsteht erst nach der Bildung des Endothels der Hornhaut, sehr wahrscheinlich als eine cutikulare Ausscheidung desselben. Sie wächst am stärksten in dem postembryonalen Leben, meist auf ein Vielfaches der Dicke an, welche sie im neugeborenen Individuum besitzt. In der Mitte der Hornhaut ist sie dünner als am Rande. Sie geht in keine andere Gewebsart über und erstreckt sich so weit, »als die Endothelzellen die Fähigkeit besitzen, Descemet'sche Membran auszuscheiden«, wie sich Angelucci treffend ausdrückt. Sie erscheint früher als die elastischen Fasern.

Ihre Substanz scheint bei allen Säugetieren ungefähr dieselbe Zusammensetzung zu besitzen. Denn sie färbt sich immer mit Weigert's Elastin und Unna's Orcein und mit Gentianaviolett nach der Methode von Beneke. Sie nimmt aber das Elastin und Orcein nicht so intensiv auf wie die elastischen Fasern der Gefäße oder des engmaschigen Netzes, sie gibt dieselben bei längerer Differenzierung im salzsauren Alkohol wieder ab. Die Färbung auf Elastin läßt sich leicht durch andere Farbstoffe verdrängen, z. B. durch Pikrinsäure.

Die Descemet'sche Membran steht daher der elastischen Substanz nahe, ist aber nicht damit identisch.

Da es mir mit der Methode nach Beneke gelungen ist, die Membran elektiv zu färben, so enthält sie, wie ich glaube, eine spezifische Substanz, die in den übrigen Geweben des vorderen Augenabschnittes sich nicht findet.

Das Ligamentum pectinatum zeigt in der Klasse der Säugetiere eine große Mannigfaltigkeit in seinem architektonischen

Aufbau; man kann für einzelne Ordnungen Typen aufstellen, die so charakteristisch sind, daß man an einem beliebigen Auge bestimmen könnte, welcher Ordnung sein Träger angehörte.

Solche Typen sind: das Auge der Hufsäugetiere, der Nagetiere, der Raubtiere, der Flossenfüßler, der Affen und des Menschen. Von den Beuteltieren, Wassersäugetieren und den Zahnarmen habe ich zu wenig Material zur Verfügung gehabt, um Typen aufstellen zu können.

Im allgemeinen zeigt sich der Grundsatz, je größer ein Auge, desto ausgeprägter zeigt es die für die Ordnung typischen Merkmale. Die Möglichkeit, ein Auge zu bestimmen, findet eine Grenze bei den kleinen Tieren. Diese zeigen in allen Ordnungen einen mehr gleichförmigen Bau im vorderen Augenabschnitte, der sich der embryonalen Entwicklungsstufe nähert.

In dem Aufbau des Ligamentum pectinatum sind immer drei Bestandteile zu unterscheiden, die durch ihre verschiedene Gestaltung und Ausbildung das charakteristische Gepräge eines Auges ausmachen: Irisfortsätze, Balkengerüst des Fontanaschen Raumes und das engmaschige Netzwerk.

Die Irisfortsätze sind in allen Augen als ein Bestandteil der Iris anzusehen. Sie bilden gewissermaßen einen ciliaren Randteil derselben. Es setzt sich in sie Irisgewebe fest, sie sind meist mit demselben Pigment bekleidet wie die vordere Irisfläche. Eine Ausnahme machen hievon, wie erwähnt, die Irisfortsätze im Büffelauge, wo sie des Pigmentes nahezu entbehren.

Auch entwicklungsgeschichtlich sind die Irisfortsätze dem Irisgewebe zuzuzählen, indem sie aus dem ciliaren Anteile der Iris allmählich hervorgehen. In größeren Augen ist ihre Entwicklung am Ende der Fötalzeit nahezu abgeschlossen, in kleineren aber kommen sie der Hauptsache nach erst im postembryonalen Leben zur Entwicklung.

Die Irisfortsätze gehen entweder unmittelbar aus der Iris hervor oder es ist eine vermittelnde Zone eingeschaltet. Letzteres sehen wir bei den Raubtieren. Etwas Ähnliches findet auch im menschlichen Auge statt, doch sind die Irisfortsätze hier bedeutend gegen die ciliare Randzone der Iris (im engeren Sinne) zurückgetreten und in letzterer bestimmen hauptsächlich

die Irisgefäße das Relief. Beim gemeinen Seehund ist dagegen die ganze vordere Irisfläche in das Ligamentum pectinatum einbezogen.

Die Gestalt der Irisfortsätze ist sehr verschieden, ebenso auch ihre Anordnung, wie es die Beschreibungen und Abbildungen zeigen.

Die Irisfortsätze bilden in ihrer Gesamtheit die seitliche Wand der vorderen Augenkammer. Danach wechselt auch die Größe derselben, je nachdem die Irisfortsätze eingestellt sind. Die vordere Augenkammer wird am weitesten sich seitlich erstrecken, wenn die Irisfortsätze schief vom ciliaren Rande der Iris in der Richtung gegen den Hornhautscheitel zur Corneoscleralgrenze ziehen, wie es bei den Raubtieren der Fall ist. Steigen die Irisfortsätze senkrecht von der Irisfläche auf, so wird der Winkel der vorderen Augenkammer abgeschnitten, wie in den Augen der Hufsäuge- und Nagetiere.

Beim gemeinen Seehund steigt die seitliche Wand der Augenkammer vom pupillaren der Iris zur Corneosclera auf, wodurch diese bedeutend verkleinert wird.

Die Irisfortsätze inserieren sich immer an der Corneoscleralgrenze und treten daselbst mit der Membrana Descemetii in Berührung.

Die Balken, die im Fontana'schen Raume sich finden, unterscheiden sich von den Irisfortsätzen nur durch ihre kleineren Dimensionen und manchmal auch durch abweichendes Verhalten des Pigmentes. Sie sind gleichfalls der mittleren Augenhaut zuzuzählen.

Die Lücken des Balkengerüstes, Fontana'scher Raum, kommunizieren durch die Zwischenräume der Irisfortsätze mit der vorderen Augenkammer.

Das engmaschige Netzwerk ist dagegen der äußeren Augenhaut zuzurechnen. Es geht allmählich aus der inneren Partie der Sclera hervor und wird zugleich mit derselben im Fötalleben angelegt.

Eine besondere Eigentümlichkeit ist sein großer Reichtum an elastischen Fasern, die die Peripherie von zirkulär verlaufenden Bindegewebsbündeln umsäumen. Die elastischen Fasern treten nach den bindegewebigen auf.

An der Stelle, wo das engmaschige Netzwerk aus der äußeren Augenhaut hervorgeht, ist der mehr minder ausgebildete Plexus venosus ciliaris zu finden. Das Lückensystem des Ligamentum pectinatum reicht nicht an denselben heran, sondern die Zwischenräume zwischen den auseinanderrückenden Bindegewebsbündeln werden noch von größeren Bindegewebszellen vollständig ausgefüllt.

Indem das engmaschige Netzwerk dem Ciliarmuskel zum Ansatze dient, stellt es die hauptsächlichste Verbindung der äußeren Augenhaut mit der mittleren im vorderen Augenabschnitte vor.

Gering an Zahl sind die histologischen Elemente, die sich im Ligamentum pectinatum finden: leimgebende und elastische Fasern, pigmentierte und nicht pigmentierte Zellen. Überraschend ist dagegen die Mannigfaltigkeit der architektonischen Gestaltung und oft auch die Schönheit der Gewebeformen, die manchmal geradezu als Kunstwerke der Natur erscheinen.

Literaturverzeichnis.

1. 1834. Wernecke: Mikroskopisch-anatomische Betrachtungen über die Wasserhaut des Auges. Ammon's Zeitschrift für Ophthalm., IV.
2. 1836. M. A. Unna: De tunica humoris aquei commentatio.
3. 1837. J. Berres: Anatomia microskopica corporis humani.
4. 1841. A. Huek: Die Bewegung der Kristallinse.
5. 1842. S. Pappenheim: Die spezielle Gewebelehre des Auges.
6. 1845. K. Reichert: Bemerkungen zur vergleichenden Naturforschung etc., Dorpat, zit. n. Kölliker (14) und Canstatt's Jahresbericht, 1845.
7. — M. J. Weber: Handbuch der Anatomie des menschlichen Körpers.
8. 1847. E. v. Brücke: Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels.
9. 1849. A. v. Kölliker: Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, I.
10. 1850. Fr. Arnold: Handbuch der Anatomie des Menschen.
11. — J. Gerlach: Handbuch der allgemeinen und speziellen Gewebelehre.
12. 1851. A. Hill Hassal: Mikroskopische Anatomie des menschlichen Körpers, übersetzt von Dr. Otto Kohlschütter.
13. 1852. J. Henle: Canstatt's Jahresbericht.
14. — A. v. Kölliker: Mikroskopische Anatomie.
15. 1854. H. v. Helmholtz: Über die Akkomodation des Auges. Archiv für Ophthalm., I.
16. 1855. Heinrich Müller: Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Archiv für Ophthalm., II.
17. — v. Reeken: De apparatu accomodatonis, zit. nach Schulze (29).
18. 1857. F. v. Arlt: Zur Anatomie des Auges. Archiv für Ophthalm., III.

19. 1857. F. C. Donders: Beiträge zur path. Anatomie des Auges. Ebendaselbst.
20. — A. Levy: De musculi ciliaris in oculo mammal. struct. et funct., zit. nach Flemming (30).
21. — Fr. Leydig: Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere.
22. — Heinrich Müller: Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Archiv für Ophthalm., III.
23. 1858. R. Löwig: Beiträge zur Morphologie des Auges. Studien des phys. Institutes zu Breslau.
24. 1859. Todd und Bowman: The physiological anatomy, II.
25. 1860. J. Gerlach: Handbuch der allgemeinen und speziellen Gewebelehre des menschlichen Körpers, II. Aufl.
26. 1864. C. Ritter: Zur histologischen Entwicklungsgeschichte des Auges. Archiv für Ophthalm., X.
27. 1865. H. Luschka: Anatomie des Menschen.
28. — Georg Meier: Über d. Strukturverh. d. Annulus cil. Virchow's Archiv, XXXIV.
29. 1867. Fr. E. Schulze: Der Ciliarmuskel des Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie, III.
30. 1868. W. Flemming: Über den Ciliarmuskel der Haussäugetiere. Archiv für mikroskopische Anatomie, IV.
31. — G. Haase: Zur Anatomie des menschlichen Auges. Archiv für Ophthalm., XIV.
32. 1869. Iwanoff und Rollet: Bemerk. zur Irisanheftung. Archiv für Ophthalm., XV.
33. — B. Wende: Beiträge zur Geschichte und Anatomie des Ciliarmuskels. Inauguraldiss., Berlin.
34. 1870. H. Heiberg: Periferien of Tunica Descemeti etc., zit. nach dem Referat im klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, VIII.
35. — G. Schwalbe: Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges. Archiv für mikroskopische Anatomie, VI.
36. 1871. Ph. C. Sappey: Traité d'anatomie descriptive.

37. 1872. A. Rollet: Über die Hornhaut; in Stricker's Gewebelehre, II.

38. 1873. J. Henle: Eingeweide- und Sinneslehre.

39. 1874. J. Arnold: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Heidelberg.

40. — Cruveilhier: Traité d'anatomie descriptive.

41. — W. Waldeyer: Mikroskopische Anatomie der Cornea, Sclera, Lider; in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, I. Aufl.

42. 1876. G. V. Ciaccio: Osservazioni intorno alla membrana del Descemet etc. Memor. dell. Academia d. scienze d. istut. d. Bologna, Ser. III, T. V; zit. nach dem Jahresberichte für Anatomie und Physiologie, IV.

43. — R. Leukart: Organologie des Auges; in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, I. Aufl.

44. — Macdonald: On the anatomy of the border of the posterior elastic lamina etc. Quart. journal of microsc. sciences; zit. nach Jahresbericht für Anatomie und Physiologie, IV.

45. — Manz: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges; in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, I. Aufl.

46. 1877. L. Kessler: Zur Entwicklung des Auges der Wirbeltiere, XV.

47. 1879. W. Briggs: Notiz über die Bedeutung des Ligamentum pectinatum iridis. Diese Sitzungsberichte, III. Abt.

48. — L. Königstein: Über die Endigung der Tunica Descemetii. Archiv für Ophthalm., XXV.

49. — N. Lieberkühn: Beiträge zur Anatomie des embryonalen Auges. Archiv für Anatomie und Physiologie.

50. 1880. J. v. Gerlach: Beiträge zur norm. Anatomie des menschlichen Auges.

51. — F. Heissrath: Über die Abflußwege des humor aquens etc. Archiv für Ophthalm., XXVI.

52. 1880. A. Zanfarino: Mitteilungen aus dem embryonalen Institute zu Wien, II.

53. 1881. A. Angelucci: Über Bau und Entwicklung des vorderen Urealtractus der Vertebraten. Archiv für mikroskopische Anatomie, XIX.

54. — L. Ranvier: Lections de la cornée. Archiv d. anat. micr., II.; zit. nach Poirier und Charpie (81).

55. 1884. W. Krause: Anatomie des Kaninchens, III. Aufl.

56. 1885. J. Koganei: Untersuchungen über den Bau der Iris etc. Archiv für mikroskopische Anatomie, XXV.

57. — E. Fuchs: Zur Anatomie der Iris. Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, XXIII.

58. 1886. A. Dostojewsky: Über den Bau des Corpus ciliare und der Iris von Säugetieren. Archiv für mikroskopische Anatomie, XXVIII.

59. — L. Würdinger: Über die vergleichende Anatomie des Ciliarmuskels. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde, IV.

60. 1887. G. Schwalbe: Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane.

61. — M. Straub: Notiz über das Ligamentum pectinatum und die Endigung der Membrana Descemetii. Archiv für Ophthalm., XXXIII.

62. 1888. C. Toldt: Lehrbuch der Gewebelehre, III. Aufl.

63. 1889. C. Hess: Beschreibung des Auges von *Talpa europaea*. Archiv für Ophthalm., XXXV.

64. 1892. Merkel und Orr: Das Auge der Neugeborenen, an einem schematischen Durchschnitt erläutert. Anatomische Hefte, I.

65. — J. Rochon Duvigneaud: L'angle de la chambre antérieure et le canal de Schlemm, Thèse de Paris; zit. nach Poirier und Charpy (81).

66. — A. Wagenmann: Weitere Mitteilungen über glashäutige Neubildung. Archiv für Ophthalm., XXXVIII.

67. 1893. Beneke: Über eine Modifikation der Weigert'schen Fibrinfärbung. Ergänzungsheft zu dem 8. Jahrgange des anatomischen Anzeigers.

68. 1893. C. Th. Mörner: Untersuchungen über die Proteïnsubstanz in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschrift für phys. Chemie, XVIII.

69. 1895. A. Gabriélidés: Recherches sur l'embryogénie et l'anatomie etc. Archives d'ophthalm., XV.

70. 1896. P. G. Jeannulatos: Etude de la formation de la chambre antérieure etc. Archives d'ophthalm., XVI.

71. 1897. K. Sattler: Deutsche medizinische Wochenschrift.

72. — Alfieri: Monitore Z. Ital., VIII.; zit. nach »Grundzüge der mikr. Technik« von Lee und Mayer.

73. 1898. E. v. Hippel: Über das normale Auge der Neugeborenen. Archiv für Ophthalm., XLV.

74. — L. Ranvier: Infl. histiogenetique d'une forme antérieure etc. C. R. Acad. Sc. d. Paris, CXXVI.; zit. nach den Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

75. — H. G. Stutzer: Über elastische Gewebe im menschlichen Auge. Archiv für Ophthalm., XLV.

76. 1899. K. Kiribuchi: Über das elastische Gewebe im menschlichen Auge etc. Archiv für Augenheilkunde, XXXVIII.

77. 1900. E. Ballowitz: Über das Epithel der Membrana elastica posterior des Auges etc. Archiv für mikroskopische Anatomie, LII.

78. — C. F. Heerfordt: Studien über den Musculus dilat. pupillae etc. Anatomische Hefte, XIV.

79. — M. Nussbaum: Entwicklungsgesch. des menschlichen Auges; in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, II. Aufl.

80. 1901. J. Asayama: Zur Anatomie des Ligamentum pectinatum. Archiv für Ophthalm., LIII.

81. — Poirier et Charpy: Traité d'anatomie humaine, V.

82. — A. Szili: Zur Anatomie und Entwicklung der hinteren Irisschichten etc. Anatomischer Anzeiger, XX.

83. 1902. H. Herzog: Über die Entwicklung des Binnenmuskels des Auges. Archiv für mikroskopische Anatomie, LX.

84. 1902. V. v. Ebner: A. v. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre, VII. Bd., VI. Aufl.
85. — H. Lauber: Beiträge zur Anatomie des vorderen Augenabschnittes der Wirbeltiere. Anatomische Hefte, XVIII.
86. — A. de Lieto-Vollaro: Disposition du Tissu élastique etc. Archives d'ophthalm., XXII.
87. — P. Prokopenko: Über die Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. Archiv für Ophthalm., LV.
88. — A. Putter: Die Augen der Wassertiere. Zoologische Jahrbücher, Abteilung für Anatomie und Ontogonie der Tiere, XVII.
89. — F. Totsuka: Über die Centrophormien in dem Descemet'schen Epithel des Rindes. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, XIX.
90. 1903. A. Rauber: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, VI. Aufl.
91. — Th. Leber: Das Zirkulations- und Ernährungsverhalten des Auges; in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, II. Aufl.
92. — F. Tartuferi: Über das elastische Hornhautgewebe etc. Archiv für Ophthalm., LVI.
93. — M. Wolfrum: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Cornea der Säuger. Anatomische Hefte, XXII.
94. 1905. A. Birch-Hirschfeld: Zur Frage der elastischen Fasern in der Sclera hochgradig myop. Augen. Archiv für Ophthalm., LX.
95. — O. Lange: Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. Archiv für Ophthalm., LX.
96. — M. Peschel: Die strukturlosen Augenmembranen im Ultramikroskop. Ebendaselbst.
97. — B. Rawitz: Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Cetaceen. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, XXII.
98. 1906. S. Fuss: Zur Frage des elastischen Gewebes im normalen und myopischen Auge. Virchow's Archiv, CLXXXIII.

99. 1906. A. Gabriélidès: Note sur le muscle dilatateur de la pupille chez le phoque. Journal de l'anat. et de la phys., XLII.

100. — J. Peters: Über angeborene Defektbildung der Descemet'schen Membran. Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, XLIV.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ligamentum pectinatum eines erwachsenen Pferdes, von der Kammerfläche aus gesehen. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
I F Irisfortsätze.
v G Vorderer Grenzring Schwalbe's.

Vergrößerung 14 : 1.

Fig. 2. Meridionalschnitt durch das Ligamentum pectinatum des Pferdes. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
h I Hintere Irisfläche.
I F Irisfortsätze.
v G Vorderer Grenzring Schwalbe's.
A Äußere, der Sclera anliegende Fläche des Ligamentum pect.
D Decke des Fontana'schen Kanals.
P Durchbrochene Platte.
R Sehniger Ring.
F Fontana'scher Kanal.
C Ciliarfortsätze (angedeutet).

Vergrößerung 14 : 1.

Fig. 3. Ligamentum pectinatum eines $^3/_4$ Jahre alten Fohlens, von der Kammerfläche aus gesehen. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
I F Irisfortsätze.
v G Vorderer Grenzring Schwalbe's.

Vergrößerung 14 : 1.

Fig. 4. Querschnitt eines Bälkchens. Pikro-Nigrosinfärbung.

A Bindegewebige Achse.
R Rindensubstanz.
F Leimgebende Fibrillen.
P Protoplasmasaum.
B Zwei anstoßende Bälkchen, etwas schräg getroffen.

Vergrößerung 660 : 1.

Fig. 5. Meridionalschnitt durch das Auge eines 12 Monate alten Pferdefötus. Weigert'sche Elastin F.

S_1 Innere Partie der Sclera ohne elastische Fasern.
S_2 Innere Partie der Sclera mit elastischen Fasern.
N Engmaschiges Netzwerk Iwanoff's und Rollet's.
D Descemet'sche Membran.
a Eine lichte Stelle in derselben.
E Endothel der Descemet'schen Membran.
I Irisfortsatz.

Vergrößerung 660 : 1.

Fig. 6. Ligamentum pectinatum vom Büffel *(Bubalus buffelus)*, von der Kammerfläche aus gesehen. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
I F Irisfortsätze.
v G Vorderer Grenzring.
D Descemet'sche Membran.

Vergrößerung 36 : 1.

Fig. 7. Ligamentum pectinatum der Hauskatze, von der Kammerfläche aus gesehen. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
N Netzwerk am ciliaren Rande der Iris.
I F Irisfortsätze.
Scl Sclera.
B Balken hinter den Irisfortsätzen.

Vergrößerung 18 : 1.

Fig. 8. Meridionalschnitt durch das Ligamentum pectinatum der Hauskatze. Stereoskopische Aufnahme.

P Pigmentring in der Corneoscleralgrenze.
V Venöse Gefäße in der Sclera.
v I Vordere Irisfläche.
I F Irisfortsätze.
B Balken hinter den Irisfortsätzen.
Cil Ciliarfortsätze.

Vergrößerung 20 : 1.

Fig. 9. Meridionalschnitt durch das Auge des Faultiers. Weigert'sche Elastin F.

Scl Sclera mit sehr zahlreichen elastischen Fasern.
D Descemet'sche Membran.
E Endothel der Descemet'schen Membran.
El Elastische Fasern in einem Irisfortsatze.

Vergrößerung 660 : 1.

Fig. 10. Ligamentum pectinatum des gemeinen Seehundes, von der Kammerfläche aus gesehen. Stereoskopische Aufnahme.

Scl Sclera.
L Ligamentum pectinatum.
I Z Iriszipfel.
L Leisten auf der vorderen Irisfläche.
P Pupillarrand der Iris.

Vergrößerung 6 : 1.

Fig. 11. Vordere Irisfläche des Fuchskusu. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
p R Pupillarer Rand des Iris.
c R Ciliarer Rand der Iris.
M Ciliarmuskel.

Vergrößerung 14 : 1.

Fig. 12. Meridionalschnitt des Auges eines menschlichen Embryos von 16 *cm* Scheitelstrichlänge. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

E_1 Endothel der Hornhaut.
E_2 Endothel der Iris.
N Anlage des engmaschigen Netzwerkes.
a Lockeres Gewebe im Kammerwinkel.
S C Schlemm'scher Kanal.
El Elastische Fasern.

Vergrößerung 440 : 1.

Fig. 13. Meridionalschnitt des Auges eines 13jährigen Kindes. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

D Descemet'sche Membran.
E Endothel der Hornhaut.
R Ringförmiges Bindegewebsbündel.
N_1 Beginn des engmaschigen Netzwerkes an der Hornhautfläche der Descemet'schen Membran.
N_2 Beginn des engmaschigen Netzwerkes außen von dem ringförmigen Bindegewebsbündel.

Vergrößerung 525 : 1.

Fig. 14. Ligamentum pectinatum des Faultiers. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
L Ligamentum pectinatum.
R Ring von zirkulären Bündeln.
M Ciliarmuskel.

Vergrößerung 42 : 1.

Fig. 15. Ligamentum pectinatum des erwachsenen Menschen. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
c R Ciliare Randzone der Iris.
I F Irisfortsatz.
M Ciliarmuskel.
s W Seitliche Wand der Augenkammer.

Vergrößerung 15 : 1.

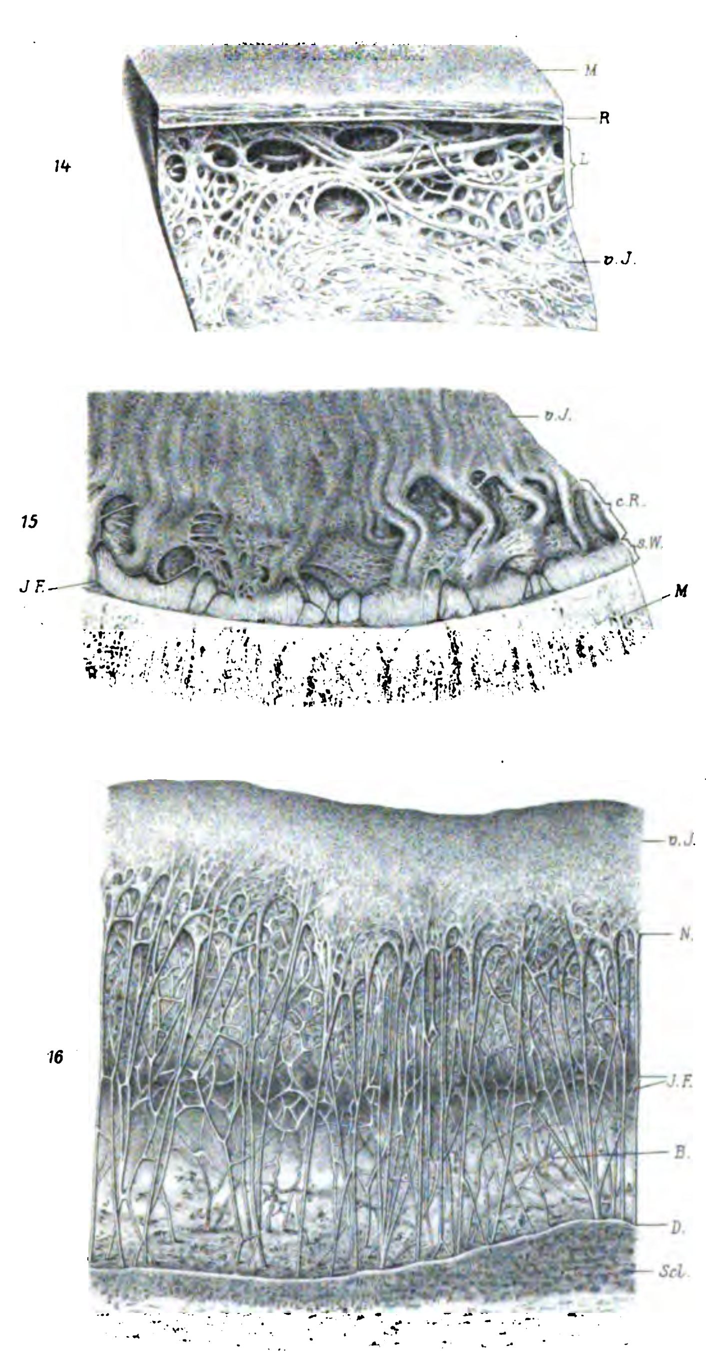
Fig. 16. Ligamentum pectinatum des erwachsenen Löwen. Stereoskopische Aufnahme.

v I Vordere Irisfläche.
N Netzwerk am ciliaren Rande der Iris.
I F Irisfortsätze.
B Balken hinter den Irisfortsätzen.
D Descemet'sche Membran.
Scl Sclera mit Pigmentring.

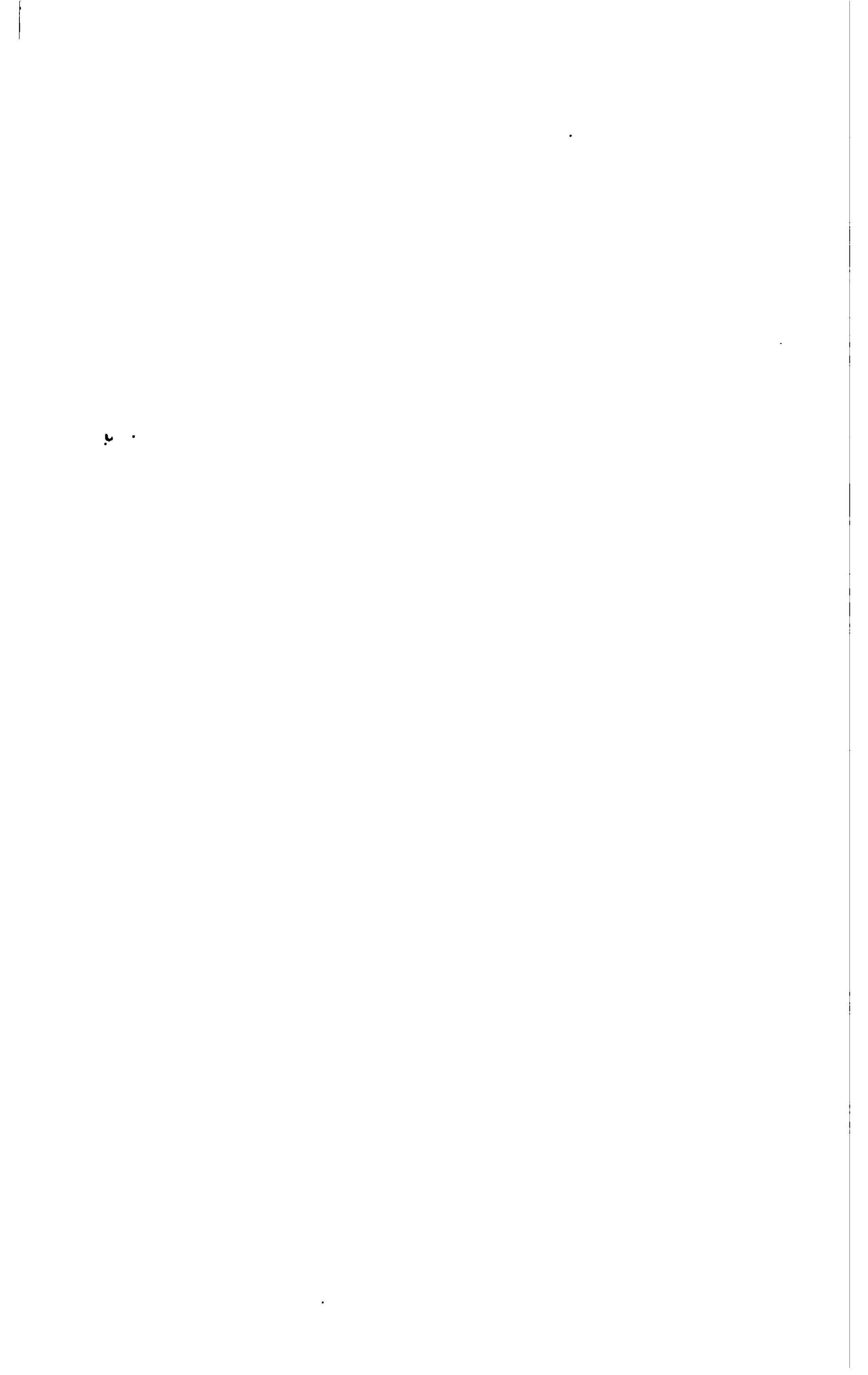
Vergrößerung 15 : 1.

J. Fleischmann, ad. nat. del. Druck von Alb. Berger, Wien, VIII. ien VIII.
III. 1906.





J. Fleischmann, ad. nat. del. et. lith. Druck von Alb. Berger, Wien VIII.



Matiegka H., Über die an Kammbildungen erinnernden Merkmale des menschlichen Schädels.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430.

Kammbildungen und die an sie erinnernden Merkmale am menschlichen Schädel.
Matiegka H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430.

Schläfelinien am Schädel, an Kammbildungen erinnernd.
Matiegka H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430.

Hinterhauptslinien, an Kammbildungen niederer Tiere erinnernd.
Matiegka H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430.

Cristae asteriacae, supramast., temporo-occip. etc.
Matiegka H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430.

Pauli W. und **Fröhlich A.,** Pharmakodynamische Studien. II. Über kombinierte Ionenwirkung.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 431—481.

Fröhlich A. und **Pauli W.,** Pharmakodynamische Studien. II. Über kombinierte Ionenwirkung.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 431—481.

Pharmakodynamische Studien. II. Über kombinierte Ionenwirkung.
Pauli W. und Fröhlich A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 431—481.

Ionenwirkung, kombinierte, im Tierkörper. Pharmakodynamische Studien. II.
Pauli W. und Fröhlich A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 431—481.

I

Matiegka H., Über die an Kammbildungen erinnernden Merkmale des menschlichen Schädels.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430

Kammbildungen und die an sie erinnernden Merkmale am menschlichen Schädel.
Matiegka H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd 115 (1906), p. 349—430.

Schläfelinien am Schädel, an Kammbildungen erinnernd.
Matiegka H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430.

Hinterhauptslinien, an Kammbildungen niederer Tiere erinnernd.
Matiegka H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430.

Cristae asteriacae, supramast., temporo-occip. etc.
Matiegka H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 349—430.

Pauli W. und **Fröhlich A.**, Pharmakodynamische Studien. II. Über kombinierte Ionenwirkung.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 431—481.

Fröhlich A. und **Pauli W.**, Pharmakodynamische Studien. II. Über kombinierte Ionenwirkung.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 431—481.

Pharmakodynamische Studien. II. Über kombinierte Ionenwirkung.
Pauli W. und Fröhlich A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 431—481.

Ionenwirkung, kombinierte, im Tierkörper. Pharmakodynamische Studien. II.
Pauli W. und Fröhlich A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd 115 (1906), p. 431—481.

Fritz W., Über die Membrana Descemetii und das Ligamentum pectinatum iridis bei den Säugetieren und beim Menschen.

Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 485—568.

Membrana Descemetii und das Ligamentum pectinatum iridis bei den Säugetieren und beim Menschen.

Fritz W., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 485—568.

Ligamentum pectinatum iridis und Membrana Descemetii bei den Säugetieren und beim Menschen.

Fritz W., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 485—568.

Fritz W., Über die Membrana Descemetii und das Ligamentum pectinatum iridis bei den Säugetieren und beim Menschen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 485—568.

Membrana Descemetii und das Ligamentum pectinatum iridis bei den Säugetieren und beim Menschen.
Fritz W., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 485—568.

Ligamentum pectinatum iridis und Membrana Descemetii bei den Säugetieren und beim Menschen.
Fritz W., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 485—568.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler (Wien, I., Rothenthurmstraße 13), zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 14 K — 14 M.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 5 K — 5 M.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. VIII. BIS X. HEFT.

JAHRGANG 1906. — OKTOBER BIS DEZEMBER.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT 4 TAFELN UND 8 TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1906.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,

(BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.)

INHALT

des 8. bis 10. Heftes, Oktober bis Dezember 1906, des CXV. Bandes, Abteilung III, der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Seite

Preis des ganzen Heftes: 3 K 60 h — 3 M 60 pf.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

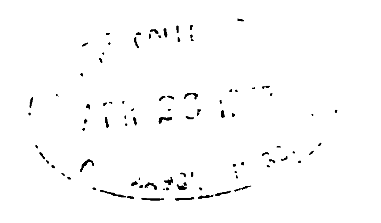
MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. VIII. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.





Experimentelle Untersuchungen über die Ausatmung freien Stickstoffes aus dem Körper

von

Dr. **August Krogh.**

Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Kopenhagen.

(Mit 4 Tafeln und 5 Textfiguren.)

Mit dem Seegen-Preis gekrönte Abhandlung.

(Vorgelegt in der Sitzung am 11. Oktober 1906.)

Die Frage, ob freier Stickstoff oder stickstoffhaltige Gase als ein normales Erzeugnis des Stoffwechsels aus dem Körper ausgeschieden werden oder auch nicht, ist schwer zu entscheiden. Hervorragende Forscher haben versucht, sie mit Hilfe von Respirationsexperimenten zu lösen, und in der Hauptsache stimmen sie darin überein, daß Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes stattfinde; diesen gegenüber stehen aber mit nur wenigen Ausnahmen diejenigen Forscher, welche die Frage mit einen beträchtlichen Zeitraum hindurch fortgesetzten Analysen der festen und flüssigen Ingesta und Egesta in Angriff nahmen. Letztere stimmen darin überein, daß die gesamte Menge des mit der Nahrung verzehrten Stickstoffes im Harn und Kot wieder zum Vorschein komme. Keine der beiden Parteien vermag die andere zu überzeugen, jede zeigt aber auf die zahlreichen Fehlerquellen hin, die den nicht von ihr angenommenen Methoden anhaften, und ich wage die Behauptung, daß beide Parteien daran recht tun.

In Voit's Versuchen mit einer Taube und ebenfalls mit Hunden, auf die sich seine Theorie von der Stickstoffausscheidung hauptsächlich stützt, kommen solche numerische Fehler

wahrscheinlich in der Berechnung sowohl der Aufnahme als der Ausscheidung von Stickstoff vor, daß das gefundene Gleichgewicht als ein höchst zufälliges zu betrachten ist, und andere Versuche, die als Bestätigung des Voit'schen Gesetzes angesehen wurden, sind ebenfalls in hohem Grade bedenklich.[1]

Andrerseits läßt sich nicht behaupten, daß es Seegen und Nowak gänzlich gelungen sei, die von Pettenkofer und Voit gegen ihre Versuche erhobenen Einwürfe zu widerlegen, und selbst wenn dies ihnen gelungen wäre, so erübrigt doch noch die Erklärung der numerischen Verschiedenheiten ihrer Resultate von denen, welche Regnault und Reiset erzielten, indem diese fanden, daß die Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes in sehr hohem Grade schwankend war und in nicht gar wenigen Fällen durch Absorption ersetzt wurde. Diese Widersprüche sind sehr schwer zu erklären, wenn man nicht annimmt, daß entweder Regnault und Reiset's oder aber Seegen und Nowak's Versuche mit Fehlern behaftet waren, welche die den Autoren bekannten Grenzen überstiegen.

Um zur Lösung der Frage zu gelangen, ist es augenscheinlich notwendig, mit einem Apparat vom Typus Regnault und Reiset (der tatsächlich auch der von Seegen und Nowak angewandte Typus ist) eine neue Reihe von Versuchen anzustellen, durch angemessene Anordnung der Einzelheiten so viele der bekannten Fehlerquellen wie nur irgend möglich zu vermeiden und dem möglichen Vorhandensein bisher unbekannter Fehlerquellen energisch nachzuspüren.

Hierauf gingen meine Bemühungen aus; bevor ich aber die Einzelheiten meines Apparats beschreibe, muß ich in Kürze einen Punkt besprechen, an welchem ich von meinen Vorgängern abweiche. Diese wandten stets Apparate von verhältnismäßig großen Dimensionen und gewöhnlich 1000 *g* oder darüber wiegende Tiere an, wogegen bei meinem Apparat der gesamte Luftraum nur wenige Hundert Kubikzentimeter beträgt und das größte Tier, das ich hierin anbringen kann, nicht mehr als 50 *g* wiegt.

---

[1] Siehe Seegen und Nowak, Pfl. Arch. *19*, 351, und Pflüger, Pfl. Arch., *25*, 296.

Zweifelsohne wird mir der Einwurf gemacht werden, daß die Größen, mit denen ich operiere, sämtlich zu klein sind, um Vertrauen zu erwecken. Wie lassen sich Schlüsse aus einer Stickstoffausscheidung ziehen, die im ganzen 1 *mg* oder sogar noch weniger beträgt?

Hierauf erwidere ich, daß bei meinem Apparat 1 *mg* Stickstoff zu dem gasanalytischen Fehler, von welchem die Genauigkeit abhängt, in ganz demselben Verhältnisse steht, wie bei einem anderen, 300 *l* fassenden Apparat 1 *g* Stickstoff, und daß der kleine Apparat, was alle anderen Fehlerquellen betrifft, im stande ist, bessere Resultate zu liefern als der große.

Es ist viel leichter, die absolute Reinheit der Sauerstoffzufuhr zu sichern, wenn diese klein, als wenn sie groß ist. Ein kleiner Apparat läßt sich vollständig aus Glas konstruieren, und es ist eine leichte Sache, ihn gänzlich in ein Wasserbad zu versenken und hiedurch eine durchaus gleichmäßige Temperatur zu erzielen, während zugleich die Gefahr einer nicht entdeckten Undichtheit auf ein Minimum herabgesetzt wird.

Namentlich durch diese Betrachtungen bewogen, konstruierte ich einen kleinen Apparat, der im Prinzip mit dem Regnault'schen identisch ist, sich von diesem aber in sehr vielen Einzelheiten unterscheidet, die sämtlich bezwecken, die Genauigkeit zu vergrößern oder die Handhabung zu erleichtern. Um noch ferner die unvermeidlichen Fehler zu reduzieren, stellte ich zwei Reihen von Versuchen mit Tieren an, die weder fressen noch trinken noch sich herumbewegen, deren respiratorischer Stoffwechsel aber dennoch verhältnismäßig hoch sein kann, nämlich mit Schmetterlingspuppen und Eiern des gemeinen Haushuhns.[1]

Eine dritte Reihe von Versuchen wurde mit Mäusen angestellt, und hoffentlich werde ich nachzuweisen vermögen, daß auch diese Reihe auf eine nicht geringe Genauigkeit Anspruch machen kann.

Ich werde jetzt zur Beschreibung meines Apparates in dessen Einzelheiten schreiten, indem ich mit der Anordnung

[1] Diese Objekte wählte ich auch deshalb, weil ihr Darmkanal frei von Bakterien ist und eine möglicherweise befundene Ausscheidung von Stickstoff daher dem Organismus selbst zu verdanken wäre.

der Sauerstoffzufuhr beginne. Hierauf folgt ein Kapitel, das die Genauigkeit der Bestimmungen und die Fehlerquellen behandelt, und dieses wird auch die Kontrollversuche enthalten. Darauf werde ich die numerischen Resultate meiner drei Versuchsreihen angeben, und schließlich werde ich diese Resultate erörtern und mit den von anderen Forschern erzielten Resultaten vergleichen.

Die Methode.

A. Die Zufuhr reinen Sauerstoffes.

Ich bereite den Sauerstoff durch Elektrolyse verdünnter Schwefelsäure in dem von Taf. I gezeigten Apparat. Der Sauerstoff wird aus dem Platinblättchen im rechten Arme des Behälters entwickelt, und auf dieser Seite des Apparats sind alle Verbindungen dadurch gesichert, daß sie entweder in Quecksilber oder in eine gesättigte Calciumchloridlösung versenkt sind. Die Röhre ist durch einen mit Paraffinwachs imprägnierten Pfropfen verschlossen (Gummi läßt sich wegen des erzeugten Ozons nicht gebrauchen) und mittels eines Quecksilbermantels ist völlige Dichtigkeit gesichert. Auf seinem Weg aus dem Apparat wird das Gas bis auf zirka 400° erhitzt und mit Palladiumasbest (*p* in der Figur) in Berührung gebracht. Hiedurch wird das Ozon vernichtet und die unvermeidlichen Spuren von Wasserstoff werden absorbiert und verbrannt. Darauf durchströmt der Sauerstoff eine starke Lösung von Ätzkali, deren Zweck es ist, mögliche Spuren von Kohlensäure, wie auch einen Teil des Wasserdampfes zu entfernen. Mit Hilfe von Schwefelsäure wird der Sauerstoff völlig ausgetrocknet und schließlich durch eine lange, biegsame, aus gezogenem Silber verfertigte Röhre in den Respirationsapparat geleitet.

Der Überschuß an Sauerstoff wird durch eine Bleiröhre hindurch nach einem besonderen Apparat (Fig. 3) befördert, dessen Aufgabe es ist, den Druck zu regulieren. Dieser Apparat wird p. 578 seine Beschreibung finden.

In der linken Seite des Elektrolyseapparats ist das Platinblättchen, aus welchem sich der Wasserstoff entwickelt, so

angebracht (siehe Taf. I), daß ein Teil des Gases durch die mittlere Röhre emporsteigt und durch den Gummischlauch *a* sich mit dem Hauptstrome des Wasserstoffes vereint, der direkt in den Druckregulator geleitet wird. Der Schlauch *a* kann losgetrennt werden und dient dann dazu, den Apparat wieder mit Wasser zu füllen. Die Einrichtung *b* wird dazu benützt, den Inhalt des Behälters zu mischen.

Die Elektrolyse wird ununterbrochen fortgesetzt, man möge nun experimentieren oder auch nicht; eingestellt wird sie nur, wenn es (etwa einmal des Monats) notwendig wird, wieder mit Wasser zu füllen. Bei dieser Gelegenheit bietet sich die einzige bekannte Möglichkeit dar, den Sauerstoff mit atmosphärischer Luft zu verunreinigen, und eine solche Verunreinigung muß allerdings, wenn auch nur in geringem Maße, stattfinden, da das frische Wasser, das aufgegossen wird, ein wenig aufgelöste Luft enthält. Ich sorgte indes dafür, daß der Sauerstoff nie zu Versuchen gebraucht wurde, bevor wenigstens 36 Stunden nach dem Wiederfüllen mit Wasser verflossen waren.

In der Nähe des Respirationsapparates steht die vom Sauerstoff durchströmte Silberröhre mit dem einen Arm einer gläsernen T-Röhre in Kommunikation (siehe Taf. II). Die Verbindung ist durch Siegellack hergestellt und in ein Stückchen Gummischlauch eingeschlossen. Während der Versuche ist die Röhre in das Wasserbad versenkt, ebenso wie die übrigen Teile des Apparates, zu deren Beschreibung wir jetzt schreiten.

Der wagrechte Arm der T-Röhre ist mit Geißler's Kapillarschliffen versehen, die eine langsame umdrehende Bewegung ermöglichen. Die Umdrehung wird stattfinden, wenn der Respirationsapparat vor dem Anfang eines Versuches in das Wasser versenkt wird. Der rechte Arm der T-Röhre führt zum Sauerstoffprobenzylinder, der zirka 20 cm^3 faßt und mit zwei Schwanzhähnen versehen ist. Dieser Rezipient wird im Anfang eines Versuches mit Quecksilber gefüllt, das man um einen passenden Zeitpunkt, gewöhnlich unmittelbar nach Beginn des eigentlichen Versuches, durch eine sehr enge Kapillarröhre abfließen läßt. Das Abfließen des Quecksilbers, mithin die Entnahme der Sauerstoffprobe, erfordert gegen 4 Stunden. Bei

dieser Anordnung erhält man eine Probe des Sauerstoffes, eben bevor dieser in den Respirationsapparat eintritt, und aus einem Raume, wo nachträgliche Verunreinigung mit Stickstoff durchaus unmöglich ist.[1]

Der linke Arm der T-Röhre steht mit der Sauerstoffbürette und mittels dieser mit dem Respirationsapparat in Verbindung. Während der Versuche sind die Hähne *c* und *d* geöffnet, und

---

[1] Das oben geschilderte Verfahren der Probenahme wurde bei den Versuchen mit Eiern und ebenfalls bei denen mit Mäusen angewandt. Bei den Versuchen mit Schmetterlingspuppen war die Anordnung die in Fig. 1 gezeigte.

Der gesamte erzeugte Sauerstoff wurde durch biegsame Bleiröhren am Apparate vorbeibefördert, und der Rezipient war einfach in die Leitung auf deren Rückwege nach dem Druckregulator eingeschaltet. Proben wurden mit unregelmäßigen Zwischenräumen, gewöhnlich aber kurz nach den Versuchen, analysiert. Es leuchtet ein, daß die bei dieser Anordnung erzielte Sicherheit nicht so groß ist als die bei dem oben beschriebenen Verfahren. Der Sauerstoff kann im Augenblick der Probenahme rein sein und dennoch während eines vorhergehenden Versuches Stickstoff enthalten haben.

Die Bleiröhren wurden entfernt, hauptsächlich weil sie die häufigen Biegungen, denen sie unterworfen waren, nicht ertragen konnten, und in einer vom April bis zum Juni 1905 angestellten Reihe von Versuchen mit Eiern wandte ich eine lange, biegsame Messingröhre an, die auf die in Fig. 2 gezeigte Weise angebracht war.

Aus dieser Zeichnung wird man sehen, daß das Verfahren der Probenahme unverändert bleibt, daß die lange Messingröhre aber zwischen die Hauptleitung und den Respirationsapparat eingeschaltet ist. Prüfungen bei einem leichten Druck ergaben, daß die Röhren vollkommen dicht waren, und man wird sich erinnern, daß der Sauerstoffdruck stets höher ist als der Druck der Atmosphäre. Bei allen diesen Versuchen fand ich eine bedeutende Stickstoffausscheidung der Eier. Die Analysen ergaben völlige Reinheit des Sauerstoffes, und ich fühlte mich damals durchaus überzeugt, daß die Resultate richtig seien. Glücklicherweise wurde die Messingröhre indes plötzlich sichtbar undicht, und ich entdeckte, daß während der ganzen Reihe von Versuchen eine Diffusion von Stickstoff durch mikroskopische Spalten des Messings hindurch in die Röhre stattgefunden hatte trotz des höheren Druckes des Sauerstoffes. Diese Tatsache war bei den Analysen nicht gewahrt worden, weil der einmal in die Messingröhre eingetretene Sauerstoff weiter zum Respirationsapparate floß und sich nicht analysieren ließ. Ich erwähne diesen Zufall nicht so sehr, weil er mir eine zweimonatliche angestrengte Arbeit kostete, sondern vielmehr, weil er die Lehre enthält, wie durchaus notwendig es ist, Proben des Sauerstoffes zu analysieren und diese Proben aus der Leitung, unmittelbar bevor das Gas in den Respirationsapparat eintritt, zu entnehmen.

der Sauerstoff kann durch die dünne und ein wenig nachgiebige Glasröhre *e* strömen, deren Ende sich in eine zirka

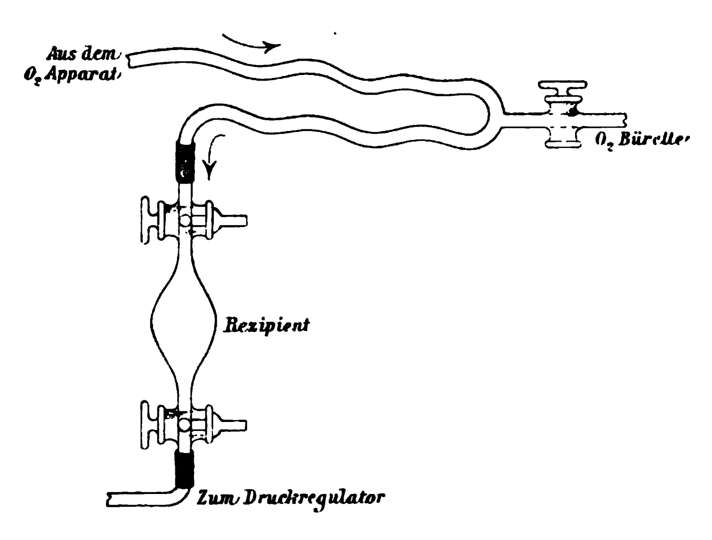


Fig. 1.

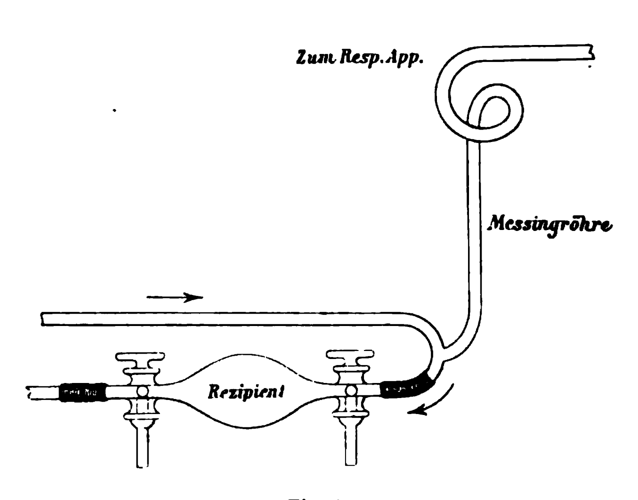


Fig. 2.

$^1/_{10}$ *mm* weite Spitze verjüngt und in die Natronlauge hinabtaucht, welche in einem der Behälter des Respirationsapparates enthalten ist. Sinkt der Druck im Apparate bis unter den der

Sauerstoffleitung, so werden kleine Bläschen des Gases durch die Natronlauge emporsteigen und sich mit der Luft im Apparate vermischen.

Die Bürette wird zu dem Zweck angewandt, eine geringe Menge des Sauerstoffes abzumessen und zu beobachten, in welchem Maße solcher zugesetzt werden muß, um den Druck

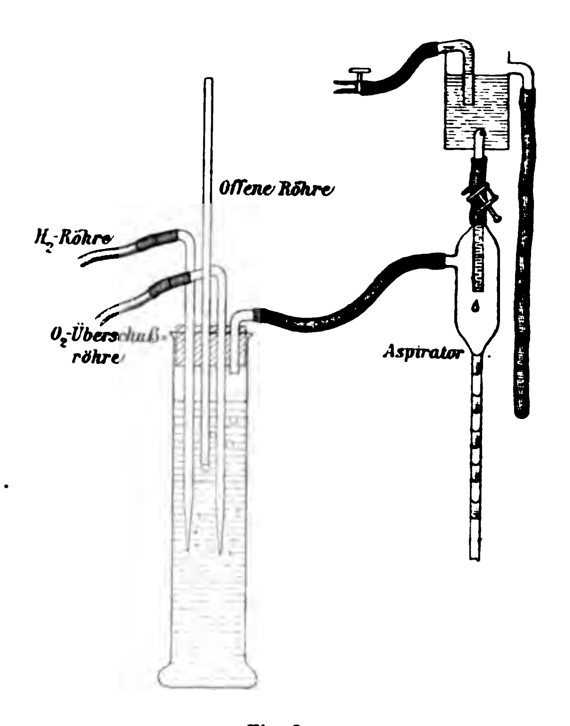


Fig. 3.

im Respirationsapparat unverändert zu erhalten. Hiedurch erzielt man eine annähernde Bestimmung des respiratorischen Stoffwechsels.

Wie oben erwähnt, ist die Überschußröhre aus dem Sauerstoffapparate sowohl als die Wasserstoffröhre mit einem in Fig. 3 gezeigten Druckregulator in Verbindung gesetzt. Dieser Apparat besteht aus einem hohen zylindrischen Glasgefäße, das durch einen genau passenden Pfropfen verschlossen

und mit Wasser gefüllt ist. Die beiden, Sauerstoff, beziehungsweise Wasserstoff führenden Röhren sind bis zu einer gewissen Tiefe in das Wasser versenkt, während eine dritte lange Röhre, die mit der Atmosphäre kommuniziert, im Zylinder auf und ab gezogen oder geschoben werden kann. Der Luftraum oberhalb des Wassers steht mit einem Aspirator in Verbindung, der einen gleichmäßigen negativen Druck unterhält; atmosphärische Luft dringt in Bläschen durch die lange offene Röhre ein, und am unteren Ende der letzteren muß offenbar der jeweilige Barometerdruck herrschen. Wenn daher die Mündungen der drei Röhren in derselben Höhe stehen, so befinden sich die Gase im Elektrolyseapparat genau unter dem Barometerdruck; wird die offene Röhre nach unten verschoben, so vermindert sich der Druck des Sauerstoffes und der des Wasserstoffes, und wenn, wie in der Figur gezeigt, die Mündung der offenen Röhre höher gehalten wird als die Mündungen der andern Röhren, so ist der Gasdruck dementsprechend höher als der atmosphärische Druck. Während der Versuche ist der Sauerstoffdruck um 15 bis 20 *cm* Wasser (11 bis 15 *mm* Quecksilber) höher als der Druck der Atmosphäre.

Die Sauerstoffproben werden im Haldane-Apparat[1] analysiert, den ich in einer ein wenig modifizierten Gestalt benütze. Die Gasbürette faßt 10 cm^3 und ist von 6·50 bis 10·00 in Hundertstel eines Kubikzentimeters eingeteilt. Die Teilung wurde durch Anfüllen mit Quecksilber und Abwiegen kontrolliert. Mittels einer Linse kann dieselbe mit der Genauigkeit von $^1/_{2000}$ cm^3, 0·005% entsprechend, abgelesen werden. Die bei der Analyse des Stickstoffes oder des Sauerstoffes erzielbare Genauigkeit ist jedoch nicht völlig so groß.

Kohlensäure wird durch Natronhydrat absorbiert und Sauerstoff durch pyrogallussaures Kali in einer Lösung, die 75% Kalihydrat enthält. Brennbare Gase lassen sich in einer besonderen Pipette mittels eines dünnen Platindrahtes verbrennen, der durch einen elektrischen Strom bis zum hellen Rotglühen erhitzt wird.

[1] **Haldane**, Some improved methods of gas-analysis. Journ. of Physiol., *22*, 1898, 465—480.

Die Untersuchung der Reinheit einer Sauerstoffprobe wird auf folgende Weise unternommen: Ungefähr 10 cm^3 atmosphärischer Luft werden in die Gasbürette aufgenommen und mittels der üblichen Prozesse einer Analyse auf Stickstoff reduziert. Der Stickstoff wird genau gemessen und darauf oberhalb des pyrogallussauren Kalis angebracht. Hierauf werden 10 cm^3 des Sauerstoffes hineingesogen und abgemessen. Der größere Teil des Sauerstoffes wird einstweilig in der Verbrennungspipette aufgehoben, etwa 3 cm^3 desselben werden aber mit dem Stickstoff vermischt und von dem pyrogallussauren Kali absorbiert. Wenn die ersten 3 cm^3 verzehrt sind, nimmt man eine zweite Portion vor und so weiter; bevor aber sämtlicher Sauerstoff absorbiert worden ist, behandelt man die Gasmischung ungefähr eine Minute lang mit dem erhitzten Platindraht. Dies geschieht, um Spuren von Kohlenoxyd zu zerstören, das möglicherweise durch das pyrogallussaure Kali aus dem Sauerstoff gebildet sein könnte.[1] Nach Absorption alles Sauerstoffes soll die zurückbleibende Menge von Stickstoff genau dieselbe sein, die man vor der Zusetzung von Sauerstoff fand. Ist dies der Fall, so ist der Sauerstoff rein.

B. Der Respirationsapparat.

Der Respirationsapparat besteht aus einem geschlossenen System von Röhren und Gefäßen, durch welche hindurch die eingesperrte Luftmasse mittels der Pumpe in der Taf. III gezeigten Richtung in ununterbrochener Zirkulation erhalten wird. Die vom Tiere ausgeschiedene Kohlensäure wird in dem Gefäße mit Kali absorbiert, und der vom Tiere aufgenommene

---

[1] Haldane sagt (p. 468), es erscheine kein Kohlenoxyd beim Gebrauch einer 75 prozentigen Lösung pyrogallussauren Kalis. Dies ist ganz wahr, wovon ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugt habe, wenn man gewöhnliche Luft analysiert; ist das Sauerstoffprozent der Gasmischung aber ein sehr hohes, so können geringe Spuren von CO erzeugt werden. Diese Erzeugung ist praktisch jedoch wegen meines Verfahrens, den Sauerstoff in kleinen Portionen zu absorbieren, ausgeschlossen. Nichtsdestoweniger behandelte ich stets — um ganz sicher zu gehen — die Gasmischung mit dem glühenden Drahte, bevor aller Sauerstoff verschwand.

Sauerstoff wird durch die Röhre O_2 aus dem Sauerstoffapparat ersetzt. Alle brennbaren Gase werden durch den glühenden Draht im Verbrennungsgefäße verbrannt. Sind deshalb der Druck, die Temperatur und die Wasserdampfspannung im Apparate bei der Beendigung eines Versuches genau dieselben wie zu dessen Anfang, und unter der Voraussetzung, daß während des Versuches das Gesamtvolumen des Apparates nicht schwankt und keine Undichtheit eintritt, so wird jegliche Ausscheidung oder Absorption gasförmigen Stickstoffes sich durch ein Steigen oder Sinken des prozentigen Verhältnisses des Stickstoffes in der Luft des Apparates kundgeben.

Dies sieht recht einfach aus, die obengenannten Bedingungen werden jedoch die genaue Lösung der Frage zu einer sehr komplizierten und schwierigen Sache machen, wie es aus der folgenden ausführlichen Beschreibung des Apparates und noch deutlicher aus dem danach kommenden Kapitel über die Fehlerquellen hervorgehen wird.

1. Die Konstanz der Temperatur und deren völlige Gleichmäßigkeit in den verschiedenen Teilen des Apparates erzielt man dadurch, daß man den gesamten Apparat in ein Wasserbad versenkt. Die Temperatur dieses Bades wird mittels eines Toluolregulators (System Ostwald-Luther) konstant erhalten, und die Gleichmäßigkeit der Temperatur wird durch fortwährendes Umrühren des Wassers völlig gesichert.

Der Respirationsapparat ist durch Klammern an ein senkrechtes Gestell befestigt, das sich heben und senken läßt (Taf. IV). Wird es bis in die höchste Lage gehoben, so befindet sich der ganze Apparat mit Ausnahme der Tierkammer außerhalb des Wassers. Man kann dann die Luftprobengefäße umtauschen, die Kalilösung erneuern u. s. w. Während des Versuches ist das Gestell so tief versenkt, daß jeder Teil des Apparates völlig untergetaucht ist.

2. Die Zirkulation der Luft im Apparate wird durch die in Taf. III und Fig. 4 gezeigte Pumpe unterhalten. Das für die Konstruktion der Pumpe leitende Prinzip war dies, daß ihr Arbeiten auch nicht die geringste Schwankung des Volums des Apparates verursachen durfte. Kolbenstange und dergleichen wurden deshalb weggelassen, und innerhalb der Pumpe ist der

einzige bewegliche Teil der Kolben selbst, der von außen her durch Magnete getrieben wird. Die Pumpe besteht aus einer an der inneren und der äußeren Seite vernickelten Messingröhre, und der Kolben ist eine kurze Röhre aus vernickeltem Eisen, welche lose in die Pumpenröhre paßt und mit einer Klappe aus dünnem Aluminiumblech versehen ist (Taf. III).

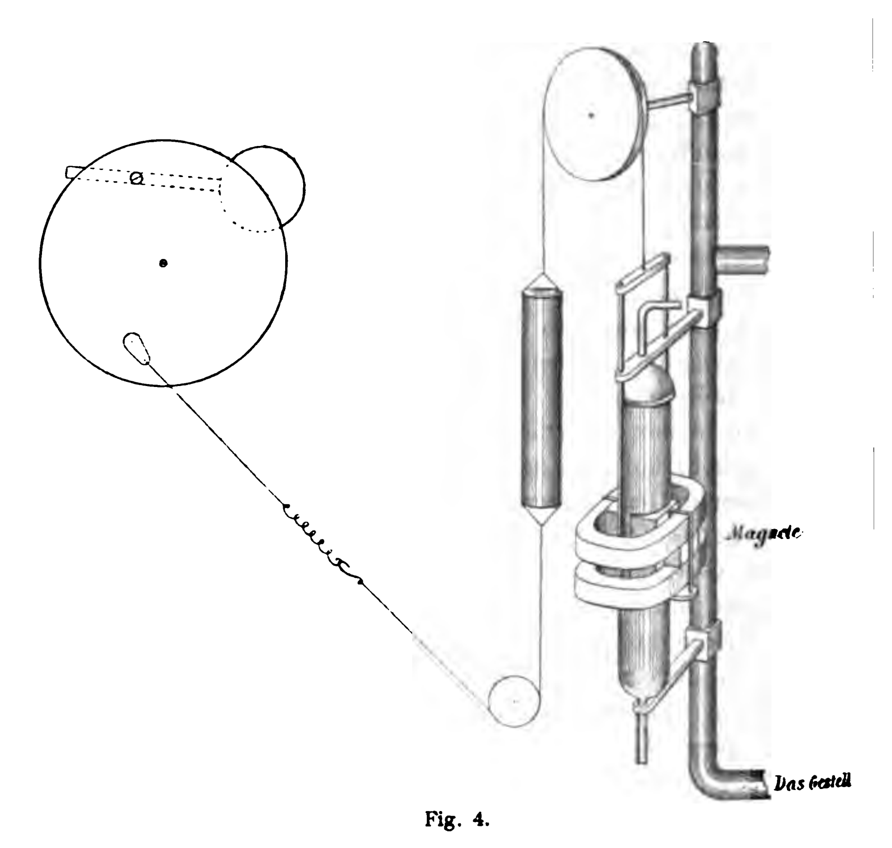


Fig. 4.

Außerhalb der Pumpe sind vier kräftige Magnete angebracht (Fig. 4) und mit Armaturen aus weichem Eisen versehen, die längs des Pumpengefäßes gleiten. Der Mechanismus, mittels dessen das Auf- und Abgleiten der Magnete an der Pumpe bewirkt wird, ist aus der Figur zu ersehen und bedarf keiner näheren Beschreibung. Ein voller Hub des Kolbens treibt zirka 10 cm^3 Luft durch die Flüssigkeit, die die Kohlensäure aufsaugt.

und gewöhnlich führt die Pumpe zirka 50 Hube pro Minute aus, wodurch zwischen 1 und 2 vollständige Zirkulationen der Luft im Apparate gesichert werden.

Ich kann nicht behaupten, daß diese Pumpe ganz befriedigend arbeitete. Die Kraft, die sich mittels der permanenten Magnete erzielen läßt, ist gar zu klein, und sogar ein sehr geringer hinzutretender Widerstand kann das Pumpen zum Stillstand bringen und den Versuch verderben, wie ich mehrmals zu sehen die Gelegenheit hatte. Elektromagnete oder ganz einfach eine Drahtspule würde natürlich viel besser sein, ich befürchtete aber sehr die lokalen erhitzenden Wirkungen des Stromes und bediente mich deshalb der permanenten Magnete trotz ihrer Übelstände.

3. Die Reinigung der Luft. Seegen und Nowak führten das wichtige Prinzip ein, die Luft ihres Respirationsapparates zu reinigen, indem sie dieselbe über erhitztes Kupferoxyd hinüberleiteten. Heutzutage läßt sich derselbe Zweck am besten durch elektrische Erhitzung erreichen. Ich wende einen Teil des Glühelementes einer gewöhnlichen Nernstlampe an: feinen Platindraht, um ein Porzellanstäbchen gewickelt und durch eine dünne Schicht desselben Materials beschützt. Um eine größere Oberfläche zu erhalten und zugleich eine katalytische Wirkung zu erzielen, überzog ich das Porzellan mit einer guten Schicht von Platinschwamm. Der Überzug wird durch einen angemessenen Strom bis zur Rotglut erhitzt, und dieses Verfahren wandte ich bei allen Versuchen mit warmblütigen Tieren an. Natürlich wird der Strom einige Zeit vor der Beendigung eines Versuches ausgeschaltet, um die ursprüngliche Temperatur des Apparates wiederherzustellen.

Der Rauminhalt der Verbrennungsröhre (Taf. III) beträgt zirka 16 cm^3. Der gekrümmte Teil der Röhre hat diese Form erhalten, um ein gelegentliches Zurücksaugen der Flüssigkeit aus dem die Kohlensäure absorbierenden Gefäße zu verhindern.

4. Die Absorption der Kohlensäure (siehe Taf. III). Das bei der Konstruktion des Absorptionsgefäßes befolgte Prinzip bestand darin, eine möglichst große absorbierende Oberfläche nebst einem möglichst kleinen Luftraum zu erzielen. Die Form

desselben ist deshalb abgeplattet kugelig, die Flüssigkeit füllt 80 *cm*³ und die Luft zirka 30 *cm*³ an. Die Mündung der Röhre, durch welche die Luft eintritt, ist ein wenig untergetaucht, zum Teil um als Ventil zu dienen, zum Teil um durch das Emporsteigen der Luft die Flüssigkeit zu mischen und die Oberfläche zu vergrößern. Die Röhre darf indes nicht tiefer als wenige Millimeter eingesenkt werden, da sonst die Wirksamkeit der Pumpe abnimmt.

Die absorbierende Flüssigkeit kann mittels des Hahnes am Boden des Gefäßes entfernt werden. Die während eines Versuches absorbierte Kohlensäure wird dadurch bestimmt, daß man einen aliquoten Teil der Flüssigkeit in einen Überschuß von Schwefelsäure hinüberleitet, die in dem Rezipienten der Quecksilberpumpe enthalten ist. Die Gase werden ausgepumpt, und die Kohlensäure wird durch Analyse in einem Petterson'schen Apparate bestimmt.

Die zur Absorption der Kohlensäure benützte Lösung variierte mit der Menge des zu absorbierenden Gases. Bei der ersten Versuchsreihe (mit Schmetterlingspuppen) benützte ich 5% Ätznatron, bei der zweiten (mit Eiern) 10% Ätznatron und bei der dritten Reihe (mit Mäusen) 20% Ätzkali. Vor jedem Versuche wurde die Lösung bis auf die Temperatur des Wasserbades erwärmt und eine Zeitlang mit Luft geschüttelt, um den überschüssigen, bei gewöhnlicher Temperatur darin aufgelösten Stickstoff zu entfernen.

5. Die Wasserdampfspannung. Wenn die Luft die die Kohlensäure absorbierende Kugel durchströmt, wird ihre Wasserdampfspannung ein wenig herabgesetzt. Es ist deshalb unmittelbar nach diesem Gefäß eine kleine Flasche eingeschaltet (Taf. III), die eine 0·025prozentige Lösung von Quecksilberchlorid enthält, welches praktisch dieselbe Spannung wie reines Wasser hat, sich jedoch nicht mit Bakterien infizieren läßt. Die Flasche ist zum Teil mit Asbestfasern gefüllt, um die Oberfläche zu vergrößern und hiedurch die Sättigung der Luft mit Wasserdampf zu sichern. Der Kontrolle wegen wird stets 0·1 *cm*³ der Lösung in dem nächsten Gefäß angebracht; ich habe aber nie gesehen, daß diese Menge verdampfte. Die Luft des ganzen Apparates, mit Ausnahme der

die Kohlensäure absorbierenden Kugel, ist daher beständig mit Wasserdampf von der Temperatur des Bades gesättigt.

6. Der Druck und das Manometer (Taf. III). Bei den Versuchen meiner Vorgänger wurde der Druck dadurch bestimmt, daß man im Anfang und am Ende jedes Versuches das Barometer und das Thermometer beobachtete. Diese Methode ist indes nicht fein genug und, was noch schlimmer ist, es wird sehr schwierig, den Druck innerhalb des Apparates in eben dem Augenblicke, wo der Versuch beendet wird, mit Sicherheit zu erfahren.

Unter Benützung des von Petterson[1] in der Gasanalyse eingeführten Prinzips wende ich bei meinem Apparat ein Kompensationsgefäß behufs der Ausgleichung und der Bestimmung des Druckes an. Die Kompensationskugel kommuniziert mit dem Apparate durch das Manometer, welches mit Vaselinöl gefüllt und in Millimetern graduiert ist.

Unmittelbar vor jedem Versuche wird sowohl der Apparat als die Kompensationskugel einen Augenblick der atmosphärischen Luft geöffnet und das Gleichgewicht wird hergestellt. Bei allen Ablesungen während jedes Versuches und nach dessen Beendigung wird das Gleichgewicht mit der bekannten, in der Kompensationskugel eingeschlossenen Luftmenge hergestellt. Schwankungen des Barometerdruckes oder der Temperatur des Wasserbades üben daher gar keinen Einfluß. Der Druck im Apparate wird mittels der oben (siehe Fig. 3) beschriebenen Einrichtung der Sauerstoffüberschußröhre reguliert, bis das Manometer denselben Druck wie anfangs angibt. Dies läßt sich in der Regel innerhalb der Grenzen von 1 oder 2 *mm* Öl erreichen und der geringe Unterschied, der gewöhnlich zurückbleibt, wird bei der Berechnung berücksichtigt.

Aus später zu erörternden Gründen wird die schließliche Bestimmung des Druckes meistens unternommen, während die Pumpe noch arbeitet und die Luft noch zirkuliert. Unter diesen Umständen ist der vom Manometer angegebene Druck ein wenig höher als der wirkliche durchschnittliche Druck im Apparate. Der Unterschied beruht auf der Geschwindigkeit

---

[1] Petterson, Zeitschr. für analyt. Chemie, *25*, 467, 479.

des Pumpens und läßt sich durch spezielle Versuche genau bestimmen.

7. Das Stickstoffprozent in der Luft des Apparates. Bei früheren Versuchen wurden nur aus der Tierkammer Luftproben entnommen, und in der Regel analysierte man nur eine Probe aus dem Anfang und eine oder zwei Proben aus dem Ende des Versuches. Die Zusammensetzung der Luft kann indes nicht überall im ganzen Apparate völlig dieselbe sein, und wünscht man große Genauigkeit, so wird es notwendig, Proben aus den verschiedenen Teilen zu untersuchen.

Nimmt man an, daß der respiratorische Quotient des Tieres kleiner als 1 ist, so wird der aufgenommene Sauerstoff nicht völlig durch Kohlensäure ersetzt, und das Stickstoffprozent der die Tierkammer verlassenden Luft muß deshalb höher sein als das der eintretenden Luft. Das Prozent verändert sich nicht in den folgenden Gefäßen, bevor wir zur CO_2-absorbierenden Kugel kommen, wo die Kohlensäure verschwindet und Sauerstoff in solcher Menge hinzugesetzt wird, daß der Totaldruck im Apparate sich erhält. Dies verursacht eine unbedeutende Abnahme des Stickstoffprozentes.

Obschon der Sauerstoff mit fast regelmäßigen Zwischenräumen als sehr kleine Bläschen eindringt, ist es doch nicht ganz sicher, daß die Zusammensetzung der Luft im Raume von der CO_2-absorbierenden Kugel bis zur Tierkammer eine absolut gleichförmige ist. Es kann z. B. geschehen, daß die Luft im CO_2-absorbierenden Gefäß einen Augenblick lang ein wenig reicher an Sauerstoff ist als der übrige Teil des Raumes.

Die Luftrezipienten sind den obenstehenden Betrachtungen gemäß in die Leitung eingeschaltet. Das Gefäß *a* (Taf. III), das hinreichende Luft zu drei Analysen enthält, ist zwischen der Tierkammer und der Pumpe eingeschoben, und das in demselben gefundene Stickstoffprozent gilt auch für die Tierkammer, die Pumpe und die Verbrennungsröhre. Hinter der CO_2-absorbierenden Kugel sind zwei Luftrezipienten (*b* und *c*) eingeschaltet, deren jeder Luft zu einer Analyse enthält. Ein Vergleich dieser beiden Analysen wird zeigen, ob der eintretende Sauerstoffstrom hinlänglich gleichmäßig ist.

Nach Beendigung eines Versuches verschließt man diese drei Behälter und analysiert später ihren Inhalt. Das in diesem Augenblicke vorhandene Stickstoffprozent wird also durch fünf Analysen bestimmt.

Beim Anfang eines Versuches wird der ganze Apparat mit reiner, kohlensäurefreier, atmosphärischer Luft gefüllt. Diese Luft wird aus einem Spirometer hineingepreßt; ehe sie aber in den Apparat eintritt, wird sie auf die Temperatur des Wasserbades erwärmt, und indem sie durch Wasser emporstreicht, mit Feuchtigkeit gesättigt (siehe Taf. IV). Nach der Sättigung teilt sich der Luftstrom. Der eine Luftstrom dringt durch den Hahn *a* in den ersten Rezipienten ein, durchfließt den ganzen Apparat mit Ausnahme der Tierkammer und entweicht durch den Hahn *b*. Durch einen Gummischlauch wird derselbe schließlich in einen Rezipienten geleitet. Es wurden gewöhnlich zwei Analysen dieser Luft unternommen, die auf ihrem Wege keinerlei Veränderung erlitten hat.

Der andere Strom dringt durch den Hahn *c* ein, durchströmt die Tierkammer in derselben Richtung wie der Luftstrom während des eigentlichen Versuches und entweicht durch den Hahn *d*, von wo er, wie in der Figur gezeigt, in einen Rezipienten geleitet wird. Das Stickstoffprozent dieser Luft ändert sich ein wenig auf diesem Wege, sobald der respiratorische Quotient des Tieres nicht $= 1$ ist. Man unternimmt zwei Analysen derselben und die Gesamtanzahl der Analysen, durch die das ursprüngliche Stickstoffprozent bestimmt wird, beträgt mithin vier.

Die Analysen werden mittels des obengenannten Haldaneschen Apparates angestellt (p. 579). In der Regel wurde die erste Luftprobe aus dem Ende jedes Versuches auf brennbare Gase untersucht; in allen Versuchen, wo die Luft der Verbrennung im Respirationsapparate selbst ausgesetzt wurde, fand sich aber nie eine Spur brennbarer Gase. Fand während des Versuches keine Verbrennung statt, so fand ich gewöhnlich, daß die Luft einen geringen Teil brennbarer Gase enthielt, die im Analysierapparate verbrannt werden mußten.

C. Die Anstellung und Berechnung eines Versuches.

Ich werde jetzt beschreiben, wie ein wirklicher Versuch angestellt wird, indem ich dessen Protokoll wiedergebe und alle Einzelheiten mit Bezug auf die Berechnung mitteile.

27. März 1905. 19 Puppen des *Smerinthus ocellatus*. Gewicht 41·08 *g*. Volumen (nach Bestimmung des spezifischen Gewichtes) 39·25 cm^3.

Die Puppen werden in die Tierkammer gelegt und verbleiben hier während einer Reihe von Versuchen. Ihr respiratorischer Stoffwechsel steigt fortwährend, bis sie als Schmetterlinge zum Vorschein kommen.

Ich wähle Versuch 4, 8. bis 10. April 1905.

Die Rezipienten werden an ihrem Platz angebracht. Die CO_2 absorbierende Flasche wird mittels einer Pipette mit 80 cm^3 5% NaOH gefüllt, das vorher auf 25° erwärmt und mit Luft geschüttelt wurde. Der ganze Apparat wird in das Wasserbad versenkt. Nach Verlauf einiger Minuten wird ein paar Sekunden lang Verbindung mit der Atmosphäre geöffnet, um Gleichgewicht der Drucke herzustellen. Darauf wird die Pumpe mit dem Motor in Verbindung gesetzt und der Hahn der Sauerstoffbürette geöffnet. Die Luft zirkuliert jetzt, als ob der Versuch wirklich begonnen hätte und der Apparat wird einige Stunden hindurch sich selbst überlassen, damit alle seine Teile vollständig die Temperatur des Wasserbades und ihr entsprechendes Volumen erhalten können.[1]

Nach Verlauf einer angemessenen Zeit wird die Zirkulation eingestellt, der Sauerstoff abgesperrt und die Hähne *c* und *d* (Taf. IV) geöffnet, um einen Strom reiner Luft durch die Tierkammer zu treiben. Der Stand des Druckmessers wird abgelesen und darauf ein Luftstrom vom Hahn *a* bis zum Hahn *b* (Taf. IV) durch den Apparat getrieben. Nach Verlauf hinlänglicher Zeit (20 Minuten) nimmt man Proben der beiden Luftströme, worauf man diese einstellt, und der Apparat sowohl als

[1] Die außerordentliche Langsamkeit des letzteren Vorganges wird im nächsten Kapitel nachgewiesen werden.

die Kompensationskugel wird wenige Sekunden lang mit der Atmosphäre in offene Verbindung gesetzt, um das völlige Gleichgewicht der Drucke zu sichern. Darauf schließt man geschwind alle Hähne und der Versuch hat angefangen. Die Pumpe wird in Gang gesetzt und man öffnet dem Sauerstoff.

Die betreffenden Bestimmungen ergeben:

Volumen der Tierkammer minus der Puppen . . $A = 120 \cdot 0\, cm^3$,
Volumen von der Tierkammer bis zum CO_2 absorbierenden Gefäße . . . . $B = 105 \cdot 0$
Volumen der übrigen Teile des Apparats . . . . $C = 80 \cdot 0$

Das gesamte Volumen . . . $A + B + C = 305 \cdot 0\, cm^3$.

Zeitpunkt des Anfanges 8. April 1898, $4^h\, 25^m$ p., Barometerstand $753 \cdot 0$ *mm*, Temperatur $24 \cdot 98°$.

Druckmesser:

Arm des Apparats . . . . $a = 105 \cdot 0$ *mm*,
Kompensationsarm . . . $c = 105 \cdot 0$ *mm*.

Analysen:

	Luft aus der Tierkammer A		Luft aus dem übrigen Apparate B+C
Entnommenes Volumen	9·732	9·684	9·750
Absorption von CO_2	9·7255	—	—
Verbrennung	9·7255	—	—
Absorption von O_2	7·695	7·656	7·7085
Prozent N_2	79·070	79·059	79·063
Mittel			79·064

Während des Versuches wurde der Sauerstoffverbrauch der Tiere in folgender Weise zweimal bestimmt:

Der Druck im Sauerstoffapparat wird so reguliert, daß die Höhe des Druckmessers im Arme des Apparats ein wenig unter 105 ist; der Druck im Apparat ist folglich ein wenig höher als der ursprüngliche. Es wird Sauerstoff in der Bürette (Taf. II) abgemessen, und man schließt die Hähne. Das Öl im

Manometer steigt jetzt, weil das Eindringen von Sauerstoff aufgehört hat. Wenn das Manometer 105 *mm* anzeigt, wird eine Sekundenuhr mit Sperrfeder in Bewegung gesetzt, und darauf wird Sauerstoff in der Weise hinzugefügt, daß man den Stand des Druckmessers unter 105 behält. Nach Hinzufügung einer passenden Menge wird die Bürette wieder geschlossen und abgelesen, und man notiert den Zeitpunkt, wo die Oberfläche des Öles 105 erreicht.

Bestimmungen:

8. April, $4^h 45^m$ p., 1·02 cm^3 O_2 während $6^m 30^s$ hinzugefügt.
10. April, $11^h 45^m$ a., 1·03 cm^3 O_2 während $6^m 00^s$ hinzugefügt.

Während dieses Versuches wurde keine Verbrennung unternommen.[1] Soll der Versuch abgeschlossen werden, so reguliert man wieder den Druck dergestalt, daß er dem ursprünglichen möglichst nahe kommt; man unterbricht die Zirkulation, sperrt die Sauerstoffzufuhr ab, liest das Manometer ab[2] und schließt die Hähne der Rezipienten.

[1] Wenn der Verbrennungsapparat in Anwendung kommt, leitet man wenige Minuten nach Beginn des Versuches einen Strom nach demselben und läßt das Stäbchen bis $^1/_2$ Stunde vor dem Abschlusse stark rotglühend bleiben.

[2] Ist der respiratorische Stoffwechsel ein bedeutender und weicht der Quotient erheblich von $^1/_1$ ab, so wird es unmöglich, nach dem Aufhören der Zirkulation das Manometer abzulesen, weil dieses wegen der fortwährenden Verminderung der Luftmenge in der Tierkammer nicht zum Stillstehen gelangen kann. Es ist deshalb notwendig, das Manometer während der Zirkulation abzulesen und die durch diese verursachte Depression des Öles zu berücksichtigen. Unter diesen Umständen wird der Stand des Öles ein wenig schwanken, und man muß den Gleichgewichtspunkt mittels einer Reihe Beobachtungen bestimmen. Eine Gruppe der Schwankungen ist mit den Kolbenhuben der Pumpe synchronisch und wird durch dieselben verursacht. Diese betragen gewöhnlich 0·4 *mm*; sie sind leicht zu messen und variieren nicht. Eine andere, schwierigere Gruppe der Schwankungen rührt von der mangelhaften Regelmäßigkeit des Eindringens des Sauerstoffes her. So kann die Höhe vielleicht 20 Sekunden lang beständig sein, dann z. B. während der nächsten 10 oder 15 Sekunden um 0·4 *mm* steigen und darauf um 0·3 *mm* sinken. Die Schwankungen übersteigen sehr selten 1 *mm* und überwacht man den Messer wenige Minuten lang, so läßt sich der Gleichgewichtspunkt mit bedeutender Genauigkeit bestimmen. Man benutzt sich dann eines Augenblickes,

Bestimmungen:

Versuch beendigt 10. April, $2^h\ 40^m$ p.
Druckmesser $a = 105 \cdot 6$ *mm*, $c = 104 \cdot 3$ *mm*.

Der schließliche Druck um 1·3 *mm* Öl niedriger als der ursprüngliche.

Analysen:

	A+B			C	
Entnommenes Volumen	9·7325	9·755	9·776	9·7195	9·6965
Absorption von CO_2	9·721	—	—	9·7175	9·6945
Verbrennung	9·719	—	—	9·7145	9·690
Absorption von O_2	7·7125	7·7305	7·744	7·7005	7·6775
Prozent N_2	79·245	79·246	79·216	79·227	79·179
Mittel		79·236		79·203	

Die Berechnung wird folgendermaßen ausgeführt:

Unter der Annahme, daß Druck und Volumen beim Anfang und am Ende des Versuches gleich groß sind, werden wir haben:

Stickstoff im Anfange:

$$305 \cdot 0 \times 0 \cdot 79064 = 241 \cdot 148\ cm^3.$$

Stickstoff am Ende:

$$\left\{\begin{array}{l} 225 \cdot 0 \times 0 \cdot 79236 = 178 \cdot 28 \\ 80 \cdot 0 \times 0 \cdot 79203 = \ \ 63 \cdot 364 \end{array}\right\} = 241 \cdot 644\ cm^3.$$

Anscheinende Ausscheidung von N_2 $= 0 \cdot 496\ cm^3$.
Auf 0° und 760 *mm* Druck reduziert $= 0 \cdot 436\ cm^3$.

Diese Zahl muß korrigiert werden, weil das Manometer am Ende des Versuches einen (um 1·3 *mm*) niedrigeren Druck angab. Diese Berichtigung muß notwendigerweise mittels einer speziellen Formel berechnet werden, weil die Verschiebung der Flüssigkeit im Druckmesser bedeutet:

1. Eine Verminderung des Volumens des Apparats (um $^1/_2 \times 1 \cdot 3$ des Volumens von 1 *mm* des Druckmessers);

---

wo das Gleichgewicht sich einige Zeit behauptet: man stellt die Zirkulation ein, sperrt den Sauerstoff ab, schließt den Rezipienten und leitet einen Strom der äußeren Luft durch die Tierkammer.

2. eine Abnahme des Druckes, wie sie durch die verschiedene Höhe der beiden Menisken des Druckmessers angegeben wird (1·3 dividiert mit dem in Millimeter der Flüssigkeit ausgedrückten normalen atmosphärischen Druck);

3. eine weitere Abnahme des Druckes, die von der Vergrößerung des Volumens des Kompensationsgefäßes herrührt (welche Vergrößerung gleich der Verminderung des Volumens des Apparats ist).

Nennen wir das ursprüngliche Volumen des Apparates A, den ursprünglichen Druck P, das Volumen des Kompensationsgefäßes C, die Abnahme des Volumens v und die vom Druckmesser angezeigte Abnahme des Druckes d, das schließliche Volumen A' und den schließlichen Druck P', so haben wir:

$$A'P' = (A \div a)\left(P\frac{C}{C+a} \div d\right).$$

Da a im Vergleiche mit A oder C äußerst klein ist, können wir diese Gleichung umgestalten in:

$$A'P' = (A \div a)\left(P\frac{C \div a}{C} \div d\right),$$

$$A'P' = (A \div a)\left(P \div P\frac{a}{C} \div d\right),$$

$$A'P' = AP \div AP\frac{a}{C} \div Ad \div aP + P\frac{a^2}{C} + ad$$

und indem wir die beiden letzten Glieder außer acht lassen, da sie unendlich klein sind, erhalten wir:

$$A'P' = AP \div Pa\left(\frac{A}{C} + 1\right) \div Ad.$$

Eine analoge Formel läßt sich für den Fall berechnen, daß der anfängliche Druck niedriger ist als der schließliche. Diese lautet:

$$A'P' = AP + Pa\left(\frac{A}{C} + 1\right) + Ad.$$

Die zur Berechnung der Berichtigung erforderlichen Konstanten sind:

$$\frac{A}{C} + 1 = 2 \cdot 534.$$

Das Volumen eines *mm* des Druckmessers $= 0 \cdot 0113$ *cm*³.
Der Druck eines *mm* der Flüssigkeit $= 0 \cdot 00008811$ Atm.
In dem oben besprochenen Versuche werden die Berichtigungen ausgerechnet als:

$$Ad = 0 \cdot 035\ cm^3,$$
$$Pa\left(\frac{A}{C} + 1\right) = 0 \cdot 018\ cm^3.$$
$$\overline{0 \cdot 053\ cm^3.}$$

Diese Berichtigung bezieht sich auf die gesamte Luftmenge. Für den Stickstoff allein haben wir

$$0 \cdot 053 \times 0 \cdot 79 = 0 \cdot 042\ cm^3,$$

die von der oben gefundenen Stickstoffausscheidung abzuziehen sind.

Stickstoffausscheidung (0°, 760 *mm*) $= 0 \cdot 436 \div 0 \cdot 042 = 0 \cdot 39$ *cm*³.

Sauerstoffaufnahme, den beiden Bestimmungen gemäß, $= 390$ *cm*³.

Dauer des Versuches 46 Stunden 15 Minuten.

Im nächsten Kapitel wird der Nachweis geführt werden, daß die beobachtete Stickstoffausscheidung, die tatsächlich nicht mehr als $^1/_{1000}$ des während desselben Zeitraumes aufgenommenen Sauerstoffes beträgt, noch durch eine andere wichtige Berichtigung zu vermindern ist.

Die Genauigkeit der Bestimmungen.

Fehlerquellen und Kontrollversuche.

1. **Das Volumen des Apparats** bildet einen Faktor bei der Bestimmung sowohl der anfänglichen als der schließlichen Stickstoffmenge. Der mögliche Fehler von $0 \cdot 1\%$ wird daher

einen Fehler von ebenfalls 0·1% in der Zahl verursachen, die die Stickstoffausscheidung angibt. Diese Ausscheidung ist in allen Fällen sehr gering, und es ist deshalb klar, daß wir den Fehler unberücksichtigt lassen können.

2. **Der anfängliche Druck und die anfängliche Temperatur** dienen nur dazu, den Druck der direkt wahrnehmbaren Stickstoffausscheidung auf 0° und 760 *mm* zu reduzieren. Die möglichen Fehler — 0·2 *mm* und 0·05° — haben deswegen keinen Belang.

3. **Der Druckmesser** wird mit der Genauigkeit von 0·1 *mm* an jeder Seite abgelesen. Ein Fehler von dieser Größe (0·2 *mm* Druck) entspricht ungefähr 0·0085 cm^3 Luft oder 0·007 cm^3 in der die Stickstoffausscheidung angebenden Zahl. Wird der Druckmesser während der Zirkulation der Luft abgelesen, so kann der Fehler vielleicht das Vierfache dieses Betrages oder höchstens 0·03 cm^3 Stickstoff erreichen.

4. **Das Stickstoffprozent.** Die behufs einer Analyse entnommene Luftmenge ist stets fast dieselbe (9·6 bis 9·8 cm^3), und da die Analysen der anfänglichen und der schließlichen Luft in jedem Versuche mit den möglichst kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgen, sind systematische Fehler tatsächlich ausgeschlossen. Der zufällige Fehler läßt sich durch die in vielen Fällen doppelten und dreifachen Bestimmungen der Luft aus demselben Behälter bestimmen.

Um dies zu tun, wandte ich eine Reihe von 121 Analysen an. Der aus dieser Reihe hervorgehende mittlere Fehler beträgt 0·010% und die Verteilung der Fehler stimmt ziemlich wohl mit dem Exponentialgesetze überein.

		Die Theorie erfordert
Unter ½ des mittleren Fehlers sind....	37%	38%
» 1 » » » »....	76	68
» 1½ » » » »....	89	87
» 2 » » » »....	96	95
» 3 » » » »....	98·4	99·7
» 4 » » » »....	100	100

Wir können uns daher überzeugt halten, daß der Fehler, was das anfängliche und schließliche Stickstoffprozent in einem

Versuche betrifft, da er in der Tat auf dem aus 9 Analysen zusammengestellten Resultate beruht, 0·02% nicht übersteigen kann. Ein Fehler von dieser Größe wird in den meisten Fällen 0·06 cm^3 Stickstoff entsprechen. Der mittlere Fehler von 9 Analysen wird 0·0033% sein, was 0·01 cm^3 Stickstoff entspricht.

Zurück steht noch die Untersuchung, inwiefern die analysierten Luftproben der wirklichen Zusammensetzung der Luft des Apparats entsprechen. Es wird angenommen, daß der Rezipient *a* dieselbe Luft enthält wie die Tierkammer, und aus der Anordnung geht hervor, daß die Verschiedenheit, wenn es eine solche gibt, jedenfalls eine sehr geringe sein muß. Das Stickstoffprozent an den beiden Seiten der Tierkammer ist ein verschiedenes, wenn der respiratorische Quotient nicht = 1 ist, und in extremen Fällen kann die Verschiedenheit bis 0·2% steigen. Hat die Luft der Tierkammer eine durchaus gleichmäßige Zusammensetzung, so muß die ausströmende Luft genau dieselbe Zusammensetzung haben; es ist aber möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß das Stickstoffprozent in der Nähe der Zuleitungsröhre der Tierkammer ein wenig niedriger ist als das der austretenden Luft und somit das durchschnittliche Stickstoffprozent des ganzen Gefäßes zum Sinken bringt. Ich glaube indes nicht, daß dieses Sinken mehr als 0·01% betragen kann, und wenn man sich erinnert, daß die Ursachen, die das Sinken hervorbringen, im Anfang eines Versuches ganz auf dieselbe Weise wirken wie am Ende desselben, so ist der hiedurch entstandene Fehler als ein unendlich kleiner außer Betracht zu lassen. Meiner Meinung nach kann er 0·01 cm^3 Stickstoff nicht übersteigen.

Die Zusammensetzung der Luft in dem Raume zwischen der CO_2 absorbierenden Kugel und der Tierkammer wird durch Analyse der Luft in zwei verschiedenen Behältern, *b* und *c* (Taf. III), bestimmt, und irgend welche Unregelmäßigkeit des Einströmens des Sauerstoffes wird sich durch das verschiedene Prozent dieser beiden Behälter erweisen. Ich habe eine Anzahl der Analysen (30) miteinander verglichen, und indem ich die Verschiedenheiten als analytische Fehler behandle, finde ich, daß der durchschnittliche Fehler 0·010% beträgt. Da man einen ebenso großen Fehler auch bei Analysen der Luft eines

einzelnen Behälters findet, ist es klar, daß es keinen merkbaren Unterschied der Zusammensetzung der Luft in diesem Teile des Apparats geben kann.

5. **Die Reinheit der Sauerstoffzufuhr.** Die Maßregeln, mittels deren man sich die Zufuhr reinen Sauerstoffes sichert, wurden oben beschrieben, und da dieser Punkt von größter Wichtigkeit ist, werde ich hier alle Analysen mitteilen, die ich behufs der Prüfung der Reinheit anstellte.

Datum	Untersuchte Menge	Unreinheit
21. März	9·8 cm^3	+0·0005 cm^3
30. »	9·8	0
22. April	7·2	+0·001
22. »	7·5	÷0·002
14. Juni	10·2	÷0·001
23. »	9·7	+0·0025
5. Juli	9·9	+0·0035
17. August	9·6	÷0·0005
19. »	9·8	+0·003
13. September ..	9·8	÷0·0055
16. » ..	10·3	÷0·0005
12. Oktober	10·4	÷0·003
Im ganzen ...	114·0	÷0·002

Betrachten wir den Sauerstoff als rein, und rechnen wir die obenstehenden »Unreinheiten« als analytische Fehler, so finden wir, daß der mittlere Fehler jeder Bestimmung 0·026% beträgt, mithin $2^1/_2$ mal so groß ist als der Fehler der Stickstoffanalysen. Dies kann kein Erstaunen erregen, wenn man bedenkt, daß die Analyse des Sauerstoffes ja viel komplizierter ist. Der mittlere Fehler des Endresultats erreicht 0·0075%, und die Analysen zeigen mit einer Wahrscheinlichkeit von 95%, daß der Sauerstoff weniger als 0·015% Stickstoff enthält. Unter Berücksichtigung der oben beschriebenen Vorsichtsmaßregeln kommt es mir als am wahrscheinlichsten vor, daß der Sauerstoff absolut rein gewesen ist.

6. **Temperaturverschiedenheiten des Wasserbades.** Wird das Wasserbad nicht sehr kräftig gemischt, so können Tem-

peraturunterschiede zwischen den verschiedenen Teilen des Apparats Fehler veranlassen. Ein sehr gefährlicher derartiger Unterschied kann z. B. zwischen dem Apparat und dem Kompensationsgefäße gefunden werden. Ich untersuchte diesen Punkt mehrmals mittels eines Beckmann'schen Thermometers und fand, daß die fraglichen Temperaturunterschiede 0·02° nicht übersteigen. Überdies scheinen sie sehr konstant zu sein, solange die Anzahl der Umdrehungen der Mischerschrauben sich nicht verändert. Nimmt man an, daß die Temperatur im Anfang eines Versuches eine durchaus gleichmäßige war, während am Ende die Kompensationskugel von dem übrigen Apparat um 0·02° abwich, so würde dies einem Fehler von fast 0·02 cm^3 Stickstoff entsprechen. Fehler, die aus dieser Quelle entspringen, sind daher stets unter, und zwar gewöhnlich weit unter dieser Zahl.

In den Versuchen mit Mäusen überstieg die Temperatur der Tierkammer die des Wasserbades. Bestimmt wurde sie mittels eines besonderen, in der Kammer angebrachten Thermometers. Dieses Thermometer wurde mit der Genauigkeit von 0·1° abgelesen, und Fehler von dieser Größe oder vielleicht sogar von 0·2° sind möglich und werden 0·05, beziehungsweise 0·1 cm^3 Stickstoff entsprechen.

7. **Der Einfluß der Temperatur auf die Volumina.** Die Temperatur des Wasserbades war in allen meinen Versuchen höher als die des Zimmers, und die Steigerung der Temperatur in den verschiedenen Teilen des Apparats, die durch das Versenken verursacht wird, muß offenbar dessen Volumen vergrößern. Würden nun der Apparat selbst und das Kompensationsgefäß mit gleich großer Geschwindigkeit und in demselben Maß erweitert, so müßte das Gleichgewicht unter ihrem Inhalte fortdauern; eine spezielle Reihe von Versuchen hat mir aber gezeigt, daß dies nicht der Fall ist.

I. Kontrollversuch.

1. Dezember 1904. Temperatur des Wasserbades 25°. Der Apparat versenkt um 5^h p. Verbindung mit der Atmosphäre hergestellt, unterbrochen um 5^h 15^m.

	Druckmesser a	Druckmesser c
$5^h\ 15^m$ p.	104·0	104·0
$6^h\ 15^m$ p.	102·3	106·0

Der Druck im Apparat hat erheblich zugenommen.

II. Kontrollversuch.

10. Jänner 1905. Temperatur 25·03°.

		Druckmesser a	Druckmesser c
	$12^h\ 20^m$ p.	104·0	104·0
	$12^h\ 30^m$ p.	104·2	103·8
	$1^h\ 30^m$ p.	104·0	104·0
	$3^h\ 20^m$ p.	103·3	104·6
	$5^h\ 10^m$ p.	102·9	105·1
	$7^h\ 40^m$ p.	102·6	105·4
11. Jänner:	$11^h\ 00^m$ a.	102·7	105·3

Weiter fand keine Veränderung statt.

Es geht aus diesen Resultaten hervor, daß die durch Wärme erzeugte Erweiterung ein langsamer Prozeß ist, und daß mehrere Stunden verfließen müssen, bis ein Glasgefäß, dessen Temperatur um wenige Grad gesteigert wird, das entsprechende Volumen bekommt. Deswegen versenkte ich den Apparat stets mehrere (6 bis 12) Stunden, bevor ein Versuch unternommen wurde.

8. **Die Möglichkeit, daß die in dem Kompensationsgefäß eingeschlossene Luft an Menge verlieren könnte.** Bei Gasanalysen wird das Kompensationsgefäß nur wenige Stunden lang auf einmal und gewöhnlich sogar nur während eines noch kürzeren Zeitraumes benutzt. Bei meinen Versuchen bleibt die Luft ein paar Tage oder mitunter noch länger eingeschlossen, und man könnte behaupten, daß während dieser Zeit ein wenig Sauerstoff durch Oxydation verschwinde. Ich suchte Bakterien zu verhüten, indem ich die innere Oberfläche des Gefäßes mit stark verdünntem Quecksilberchlorid anfeuchtete; dennoch

hielt ich es aber für angemessen, diesen Punkt direkt zu untersuchen, indem ich den ganzen Apparat mehrere Tage hindurch versenkt und verschlossen bleiben ließ. Die Höhe des Druckmessers blieb durchaus unverändert.

Wird aber Verbrennung angewandt und wird die Luft des Apparats in Zirkulation gesetzt, so sinkt der Druck an dieser Seite des Manometers konstant und diese Erscheinung führte mich zu der Vermutung, daß

9. **Eine durch den Verbrennungsdraht bewirkte Verbindung von Stickstoff mit Sauerstoff** stattfinde. Obschon man darüber einig ist, daß eine solche Verbindung nur durch den Einfluß elektrischer Funken geschehen kann, ließ sich doch die Möglichkeit, sie könnte, wenn auch nur in sehr geringem Maß, ebenfalls bei hellem Rotglühen eintreten, nicht von vornherein ausschließen. Ich untersuchte deshalb diesen Punkt durch vier Kontrollversuche.[1]

III. Kontrollversuch.

11. Jänner 1905. Barometerstand 755·5 *mm*, Temperatur 24·95°. Volumen des Apparats 309·36 cm^3, Volumen des Kompensationsgefäßes 185·93 cm^3.

	Druckmesser		Anzahl der Analysen	N_2 Prozent	O_2 Prozent
	a	*c*			
Anfang des Versuches 3^h 15^m p.	104	104	2	79·16	20·84
Verbrennung 18 Stunden					
Ende des Versuches 12. Jänner, 10^h 40^m a.	113·0	94·6	2	79·405	20·595

Stickstoff anfänglich (0°, 760 *mm*) ... 215·93 cm^3.
» schließlich ... 215·95
Sauerstoff anfänglich ... 56·98
» schließlich ... 56·01

[1] Die Anzahl der Gasanalysen war in den beiden ersten Versuchen geringer, und der benutzte Apparat war weniger genau. Die Analysen sind deshalb nur bis 0·05% zuverlässig.

IV. Kontrollversuch.

12. Jänner 1905. Barometerstand 747·8 *mm*, Temperatur 24·98°. Das Volumen unverändert.

	Druckmesser		Anzahl der Analysen	N_2 Prozent	O_2 Prozent
	a	*c*			
Anfang des Versuches 11^h p.	104	104	2	79·09	20·91
Verbrennung 35 Stunden					
Ende des Versuches 14. Jänner, 2^h 30^m p.	112·4	95·6	3	79·27	20·73

Stickstoff anfänglich (0°, 760 *mm*)... 213·47 cm^3.
» schließlich .... 213·37
Sauerstoff anfänglich .... 56·43
» schließlich .... 55·80

V. Kontrollversuch.

16. Jänner 1905. Barometerstand 758·2 *mm*, Temperatur 25·06°. Das Volumen unverändert.

Bei diesem Versuche wurde aus der Sauerstoffbürette 1·00 cm^3 Kohlenoxyd zugesetzt, um zu erfahren, ob dieses Gas im Apparat völlig verbrannt werden könnte. Während der Analysen wurde keine Verbrennung angewandt.

	Druckmesser		Anzahl der Analysen	N_2 Prozent	O_2 Prozent
	a	*c*			
Anfang des Versuches 8^h 30^m p.	104	104	2	79·145	20·855
1·0 cm^3 CO zugesetzt	92·0	116·0			
Verbrennung 14 Stunden					
Ende des Versuches 17. Jänner, 11^h 20^m a.	114·2	93·8	3	79·375	20·625

Stickstoff anfänglich (0°, 760 *mm*) ... 216·62 *cm*³.
» schließlich .... 216·59
Sauerstoff anfänglich .... 57·21
» schließlich .... 56·28

VI. Kontrollversuch.

22. April 1905. Barometerstand nicht notiert. Temperatur 37·54°. Volumen des Apparates 305·0 *cm*³. Volumen des Kompensationsgefäßes 200·8 *cm*³.

	Druckmesser		Anzahl der Analysen	N_2 Prozent
	a	*c*		
Anfang des Versuches 9ʰ p.	104·0	104·0	5	79·072
Verbrennung 61 Stunden				
1·5 *cm*³ Sauerstoff zugesetzt				
Ende des Versuches 25. April, 11ʰ a..	104·0	104·0	3	79·082

Stickstoff anfänglich ..... 241·17 *cm*³.
» schließlich ..... 241·20

Diese vier Kontrollversuche liefern den überzeugenden Beweis, daß keine merkbare Menge Stickstoff bei Verbrennung verschwindet, nicht einmal, wenn diese lange andauert. Die gefundenen Schwankungen liegen sämtlich innerhalb der Fehlergrenzen, und zwei derselben sind positiv (»Ausscheidung« von 0·02 und 0·03 *cm*³ Stickstoff), zwei dagegen negativ (»Absorption« von 0·10 und 0·03 *cm*³ N_2).

10. **Der Absorptionskoeffizient des Stickstoffes** in Wasser schwankt mit der Temperatur und beträgt bei

15° ...... 0·0178,
25° ...... 0·0150,
37° ...... 0·0123.

100 *cm*³ Wasser, bei gewöhnlicher Temperatur (15°) mit atmosphärischer Luft gesättigt, werden also, wenn sie auf 25°

erwärmt werden, $\frac{4}{5} \times 0 \cdot 28\, cm^3 = 0 \cdot 22\, cm^3$ Stickstoff abgeben. Etwa 80 cm^3 Wasser befinden sich in der Ätznatron- oder Ätzkalilösung im Apparat, um aber den soeben erwähnten Fehler zu eliminieren, wird die Lauge vorher immer auf die Temperatur des Bades erwärmt und einige Minuten lang kräftig mit atmosphärischer Luft geschüttelt.

Bei den Versuchen mit Mäusen wurden etwa 7 oder 8 cm^3 Wasser in der Tierkammer angebracht. Dieses Wasser muß 0·02 cm^3 Stickstoff abgegeben haben; da es aber eine große freie Oberfläche darbot und vor dem Anfange des Versuches mehrere Stunden hindurch der Temperatur des Bades ausgesetzt war, braucht man, meiner Ansicht nach, diesen Fehler nicht zu berücksichtigen.

11. **Veränderung des Luftraumes des Apparates während eines Versuches.** Alle bisher mit Regnault'schen Apparaten angestellten Respirationsversuche gehen von der Voraussetzung aus, daß der ursprüngliche Luftraum des Apparates konstant bleibe, wenn der Versuch auch noch so lange dauere. Druck, Temperatur und Zusammensetzung der Luft werden im Anfang und am Ende jedes Versuches sorgfältig untersucht, bei der Berechnung der Mengen jedes einzelnen Gases wird es aber als festgestellt betrachtet, daß die Bestimmungen sich auf genau dasselbe Volumen Luft am Ende wie im Anfange bezögen. Dies ist jedoch keineswegs der Fall.

Was mich bewog, diesen Punkt in Betracht zu ziehen, war das Ergebnis eines Kontrollversuches, bei welchem ich den Wasserstoffarm des Sauerstoffapparates mit dem Sauerstoffarm in Verbindung setzte, indem ich auf diese Weise einen Knallgasstrom hervorbrachte, mit dem ich den Apparat speiste. Der Verbrennungsdraht wurde in Glut erhalten, und die fortwährende Verbrennung des Knallgases verursachte ein ununterbrochenes Einströmen. Die Einzelheiten des Versuches sind folgende.

VII. Kontrollversuch.

25. Mai 1905. Barometerstand 760 *mm*, Temperatur 37·71°.

Volumen des Apparates 363·9 cm^3. Volumen des Kompensationsgefäßes 201·0 cm^3.

	Druckmesser		Anzahl der Analysen	N_2 Prozent
	a	*c*		
Anfang des Versuches 6^h 30^m p.	105·0	105·0	5	79·039
Hinzugesetzt und verbrannt wenigstens 1500 cm^3 Knallgas[1]				
Ende des Versuches 27. Mai, 3^h p. .	129·0	81·2	4	79·831

Stickstoff anfänglich . . . . 287·62 cm^3
Stickstoff schließlich . . . . 288·40

Anscheinender Zuwachs . . . . . 0·78 cm^3

Der Zuwachs an Stickstoff rührt nicht von irgend einer Unreinheit des Knallgases her, da Analysen ergaben, daß das Gemisch nichts anderes als Wasserstoff und Sauerstoff enthielt. Dennoch ist er kein wirklicher Zuwachs, weil das schließliche Volumen des Apparates nicht, wie bei der Berechnung angenommen, dasselbe ist wie das anfängliche. Durch die Verbrennung des Knallgases wird eine gewisse Menge von Wasser erzeugt, und der Luftraum des Apparates wird um das Volumen dieses Wassers vermindert. 1500 cm^3 Knallgas (bei 37·7° und 760 *mm* Trockendruck gemessen) erzeugen 0·706 *g* Wasser, die 0·71 cm^3 einnehmen. Das schließliche Volumen des Apparates ist folglich um 0·71 cm^3 kleiner als das anfängliche, und wenn man diese Berichtigung unternimmt, so wird die Zunahme des Stickstoffes um 0·57 cm^3 auf 0·21 (bei 0°, 760 *mm* = 0·17) reduziert. Sogar von dieser geringen Zunahme kann man mit Sicherheit annehmen, daß sie imaginär ist und von der Unsicherheit mit Bezug auf die wirklich zugesetzte Menge Knallgas herrührt.

[1] Die Menge wurde nicht direkt gemessen, sondern während des Versuches abgeschätzt. Sie kann bedeutend höher als die genannten 1500 cm^3 gewesen sein, sicherlich aber nicht geringer.

Aus diesem Versuch ist klar zu ersehen, daß die flüssigen Produkte, die von der chemischen Verbindung einer gewissen Menge von Gas innerhalb des Apparates herrühren, nicht außer Betracht gelassen werden dürfen, wenn man große Genauigkeit wünscht. Was wird mit dem Sauerstoff bei einem gewöhnlichen Respirationsversuch geschehen?

Der Sauerstoff dient zum Verbrennen verschiedener organischer Substanzen, indem er hiebei mehrere Produkte erzeugt, die in flüssigem oder gasförmigem Zustande den Organismus verlassen. Die vorliegende Aufgabe ist daher die, zu entscheiden, in welchem Verhältnis die Volumina der Verbrennungsprodukte zu den ursprünglichen Substanzen stehen. Indem ich von den gasförmigen Verbrennungsprodukten für den Augenblick absehe, werde ich zur Untersuchung einiger typischen Beispiele schreiten.

a) Verbrennung von Fett.

Wenn wir die prozentige Zusammensetzung des Fettes auf 76·5% Kohlenstoff, 12% Wasserstoff und 11·5% Sauerstoff ansetzen, haben wir folgende Gleichung:

$$100\,g \text{ Fett} + 288 \cdot 2\,g \text{ Sauerstoff} = 280 \cdot 5\,g\ CO_2 + 107 \cdot 7\,g \text{ Wasser},$$

und betrachten wir das spezifische Gewicht des Fettes als 0·92, so erhalten wir:

$$108 \cdot 7\,cm^3 \text{ Fett} + \text{Sauerstoff} = \text{Kohlensäure} + 107 \cdot 7\,cm^3 \text{ Wasser}.$$

Durch Verbrennung wird das Volumen um 1·0 cm^3 oder, mit dem Sauerstoff zusammengehalten, um 0·005 cm^3 pro Liter des absorbierten Sauerstoffes vermindert. Diese kleine Verminderung kann man selbstverständlich außer acht lassen.

b) Verbrennung von Stärke.

Die prozentige Zusammensetzung der Stärke selbst ist 44·44% C, 6·17% H, 49·39% O, die Substanz enthält aber 14% Wasser. Wir haben:

$$86\,g \text{ Stärke} + 14\,g \text{ Wasser} + 99 \cdot 6\,g\ O_2 =$$
$$= 136 \cdot 9\,g\ CO_2 + 60 \cdot 7\,g\ H_2O.$$

Ich bestimmte das spezifische Gewicht der Stärke als 1·41 und wir erhalten folglich:

71·0 cm^3 Stärke + Sauerstoff = Kohlensäure + 60·7 cm^3 Wasser.

Das Volumen wird um 10·3 cm^3 (um 0·148 cm^3 pro Liter Sauerstoff oder um 0·075 cm^3 pro Gramm Kohlensäure) vermindert.

c) Verbrennung von Eiweiß.

Ich führte eine ähnliche Berechnung rücksichtlich des Albumins aus; wegen der komplizierten Oxydationen dieser Substanzen kann das Resultat indes keinen Anspruch auf große Zuverlässigkeit machen. Ich nehme an, daß die Zusammensetzung des trockenen Muskels und die durch Harnsekretion und durch Atmung ausgeschiedenen relativen Mengen folgende sind:

	Zusammensetzung	Ausgeatmet	Durch den Harn ausgeschieden
C	50·5%	39·2%	11·3%
O	21·0	9·5	11·5
H	7·6	4·8	2·8
N	15·4		15·4
Andere Substanzen	5·5		5·5
Summe...	100 %	53·5%	46·5%

Die respiratorische Verbrennung findet statt nach der Formel:

$$100\,g \text{ trockenen Muskels} + 133\cdot 3\,g\ O_2 = \\ = 143\cdot 7\,g\ CO_2 + 43\cdot 1\,g\ H_2O.$$

Die Trockensubstanz des Muskels beträgt 24%, und das spezifische Gewicht der frischen Substanz ist 1·04. Wir haben folglich:

$$100\,g \text{ trockenen Muskels} + 316\cdot 7\,g \text{ Wasser} = \\ = 400\cdot 3\,cm^3 \text{ frischen Muskels}$$

und

$$400\cdot 3\,cm^3 \text{ frischen Muskels} + \text{Sauerstoff} = \\ = \text{Kohlensäure} + 359\cdot 8\,cm^3 \text{ Wasser}.$$

Betrachten wir die durch den Harn ausgeschiedenen 46·5 *g* als Trockensubstanz in 1 *l* Harn, so wird das spezifische Gewicht dieser Flüssigkeit nach Trapp's Formeln 1·020 betragen, und 1 *l* wird 973·5 cm^3 Wasser enthalten. Das von den 46·5 *g* Trockensubstanz eingenommene Volumen wird 1000 ÷ 973·5 = 26·5 cm^3 sein. Diese sind zu den obengenannten 359·8 cm^3 zu addieren und wir erhalten:

400·3 cm^3 frischen Muskels + Sauerstoff =

= Kohlensäure + 386·3 cm^3 Wasser und Trockensubstanz.

Die Verminderung des Volumens beträgt 14 cm^3 (0·150 cm^3 pro Liter Sauerstoff oder 0·097 cm^3 pro Gramm Kohlensäure).

Bei obigen Berechnungen wurde die durch die Verbrennungen erzeugte Kohlensäure nicht berücksichtigt. Hiemit soll jedoch nicht gesagt sein, daß sie keinen Einfluß auf den Luftraum des Apparates hätte. Die Kohlensäure wird vom Ätznatron oder Ätzkali absorbiert und bewirkt durch Bildung kohlensaurer Salze eine sehr deutliche Expansion der Lauge. Diese Ausdehnung beobachtete ich direkt in einem lange andauernden Versuch, worauf ich die Sache gründlich untersuchte.

Landolt und Börnstein (Physikalisch-chemische Tabellen, II. Aufl., p. 220 bis 222) geben Tabellen über das spezifische Gewicht und den prozentigen Gehalt von NaOH- und Na_2CO_3-Lösungen, und nach diesen Tabellen läßt sich die Ausdehnung folgendermaßen berechnen:

100 cm^3 zehnprozentiger NaOH
wiegen .... 111·5 *g*
und enthalten .... 11·15 *g* NaOH.
Diese werden gesättigt durch ...... 6·13 *g* CO_2
und erzeugen .... 117·63 *g* Na_2CO_3-Lösung,
die enthält .... 14·78 *g* Na_2CO_3
oder .... 12·57%
Nach Landolt und Börnstein, p. 220,
beträgt das spezifische Gewicht 1·1335
und 117·63 *g* beanspruchen .... 103·8 cm^3.

Die Aufnahme von 6·13 *g* CO_2 in zehnprozentigem Ätznatron bewirkt der Berechnung zufolge eine Ausdehnung von 3·8 cm^3 oder 0·62 cm^3 pro Gramm CO_2.

Ich führte in folgender Weise direkte experimentelle Bestimmungen aus. Reine Kohlensäure wurde durch Schwefelsäure getrocknet und durch ein Kapillarröhrchen in eine 100 cm^3 fassende Flasche geleitet, welche die absorbierende Flüssigkeit enthielt. Der Hals der Flasche war graduiert, und von Zeit zu Zeit wurde das Gewicht festgestellt und das Volumen der Flüssigkeit (bei konstanter Temperatur) abgelesen.

Versuch I.

Temperatur 14·8°, NaOH 10prozentig.

110·53 *g* NaOH = 100 cm^3
+0·84 *g* CO_2 = 100·48 cm^3
+1·45 *g* CO_2 = 100·845 cm^3
+2·32 *g* CO_2 = 101·34 cm^3.

Die drei Bestimmungen ergeben pro Gramm CO_2 0·5713, beziehungsweise 0·5826 und 0·5776 cm^3. Mittel 0·577 cm^3.

Versuch II.

Temperatur 25·0, KOH 20prozentig.

116·78 *g* KOH = 100 cm^3
+1·04 *g* CO_2 = 100·62 cm^3
+1·92 *g* CO_2 = 101·10 cm^3.

Die beiden Bestimmungen ergaben pro Gramm CO_2 0·596, beziehungsweise 0·573 cm^3. Mittel 0·585 cm^3.

Es erweist sich aus den Versuchen, daß dieselbe Menge Kohlensäure fast ganz dieselbe Ausdehnung der absorbierenden Flüssigkeit bewirkt, ohne Rücksicht auf die Konzentration und die Art des angewandten Alkalis.

Ich verwertete diese Bestimmungen bei den Respirationsversuchen, indem ich entweder direkt oder nach dem absorbierten Sauerstoff die von dem Tiere ausgeatmete Menge Kohlensäure

und die entsprechende Ausdehnung der Ätznatron- oder Ätzkalilösung feststellte. Diese Berichtigung bezieht sich nicht direkt auf das Volumen des Apparates (weil ich sie erst entdeckte, als der größte Teil der Versuche schon ausgeführt und berechnet war), sondern auf die anscheinende Stickstoffausscheidung, die um 0·79mal die Ausdehnung (auf 0° und 760 *mm* Druck reduziert) vermindert werden muß. In den beiden ersten Versuchsreihen bestand das Verbrennungsmaterial hauptsächlich oder ausschließlich aus Fett und es war keine fernere Korrektur notwendig; bei den Versuchen mit Mäusen ist es aber möglich, daß ich einen kleinen Fehler begangen habe, indem ich nur mit Bezug auf die Ausdehnung des Kalis korrigierte. Die Beschaffenheit des Stoffumsatzes erschien mir indes als gar zu unsicher.

Überhaupt muß man zugestehen, soweit ich zu ersehen vermag, daß sogar bei der sorgfältigsten Bestimmung der verzehrten Nahrung und der ausgeschiedenen Kohlensäure eine Unsicherheit von 0·05 cm^3 pro Gramm CO_2 in Betreff des schließlichen Volumens des Apparates sich nicht vermeiden läßt. Diese entspricht, wenn gewöhnliche Luft gebraucht wird, 0·04 cm^3 Stickstoff pro Gramm CO_2 oder ungefähr $^1/_{10\,000}$ des Volumens der Kohlensäure.

Wünscht man noch größere Genauigkeit, so wird es notwendig sein, den Respirationsapparat mit einem Gasgemisch zu füllen, das gar keinen Stickstoff oder allenfalls nur Spuren desselben enthält. Die unvermeidliche Unsicherheit hinsichtlich des Volumens des Apparates wird dann durchaus keinen Einfluß üben, und auch der Druck und die Temperatur brauchen nicht mit besonderer Genauigkeit bestimmt zu werden, um Resultate zu erzielen, deren Genauigkeit ausschließlich von der Gasanalyse abhängig sein wird; vorausgesetzt, daß man den im Tiere wie auch in der Nahrung und dem Wasser eingeschlossenen Stickstoff vor dem Versuch gänzlich entfernen kann.

Resumé in Betreff der möglichen Fehler.

1. Fehler, die in ungenauer Bestimmung des anfänglichen Volumens des Apparates wie auch des anfänglichen Druckes

und der anfänglichen Temperatur ihren Grund haben, und ebenfalls Fehler, die durch den Einfluß der Temperatur auf das Volumen, durch Oxydationen im Kompensationsgefäß, durch Verbindung von Stickstoff mit Sauerstoff und endlich durch das Entweichen des Stickstoffes aus den verschiedenen Flüssigkeiten des Apparates entstehen, können gänzlich unberücksichtigt bleiben.

2. Fehler, die durch ungenaues Ablesen des Manometers entstehen, können bis 0·007 *cm*³ Stickstoff oder, wenn dieses während des Zirkulierens abgelesen wird, bis 0·03 *cm*³ betragen.

3. Fehler, die von den Analysen herrühren, können bis 0·06 *cm*³ Stickstoff ansteigen, der mittlere Fehler wird aber 0·01 *cm*³ nicht übersteigen. Ein Fehler von 0·01 *cm*³ kann möglicherweise von der Probenahme herrühren.

4. Temperaturunterschiede können Fehler von höchstens 0·02 *cm*³ verursachen; bei den Versuchen mit Mäusen kann der aus dieser Quelle stammende Fehler jedoch 0·10 *cm*³ erreichen.

Die bisher aufgezählten Fehler sind im ganzen von der Größe des respiratorischen Stoffwechsels unabhängig. Ihre vereinte Wirkung kann Fehler bis 0·12 *cm*³ oder, in den Versuchen mit Mäusen, bis 0·22 *cm*³ Stickstoff verursachen; gewöhnlich wird der Fehler aber erheblich geringer sein.

5. Unreinheit der Sauerstoffzufuhr kann möglicherweise Fehler von 0·01% des aufgenommenen Sauerstoffvolumens hervorbringen; am wahrscheinlichsten ist der Fehler aber = 0.

6. Was die Änderungen des Volums des Apparates betrifft, so kann die Bestimmung des Stickstoffes nicht über 0·01% des aufgenommenen Sauerstoffvolumens hinaus zuverlässig sein; möglich ist es aber, daß der Fehler größer ist.

Die Respirationsversuche.

A. Die Versuche mit Puppen des Smerinthus ocellatus.

Die bei dieser Versuchsreihe angewandten Methoden wurden bereits (p. 588) ausführlich beschrieben. In den folgenden

Tabellen sind alle zum Nachberechnen der Versuche erforderlichen speziellen Bestimmungen wiedergegeben. Die Volumina der einzelnen Teile des Respirationsapparates sind folgendermaßen angegeben:

A bezeichnet die Tierkammer,
B den ersten Rezipienten + Pumpe + Verbrennungsröhre,
C die übrigen Teile des Apparates.

Es wurden keine Bestimmungen der ausgeatmeten Kohlensäure ausgeführt, die Menge derselben wurde dagegen aus den Bestimmungen des aufgenommenen Sauerstoffes berechnet. Da die Atmung äußerst gleichmäßig, obschon fortwährend steigend war, sind diese Bestimmungen hinlänglich genau. Der respiratorische Quotient ist jedoch unbekannt, und ich habe dessen Wert nach eigenem Ermessen auf 0·75 geschätzt, indem ich in Betracht zog, daß der Stoffwechsel hauptsächlich in Verbrennung von Fett besteht, daß aber auch Eiweißstoff und wahrscheinlich Glykogen daran beteiligt sind. Die Ungewißheit verursacht natürlich eine geringe Unsicherheit mit Bezug auf die Ausdehnung der Natronlauge und die Berichtigung der beobachteten Stickstoffausscheidung, die von der genannten Ausdehnung herrührt.

Indem ich den möglichen Fehler des angesetzten respiratorischen Quotienten auf $\pm 0{\cdot}05$ (0·8—0·7) anschlage, wird der Fehler der Berichtigung sehr annähernd $\pm 0{\cdot}005$ cm^3 Stickstoff für je 100 cm^3 aufgenommenen Sauerstoffes betragen. Im Versuch 5 haben wir die höchste Zahl für aufgenommenen Sauerstoff, nämlich 800 cm^3, und eine Stickstoffausscheidung, die 0·11 cm^3 beträgt. Der Fehler kann in diesem Falle $\pm 0{\cdot}04$ cm^3 betragen, und in allen anderen Versuchen muß er viel geringer sein.

Bevor ich die unten angeführte Versuchsreihe anstellte, unternahm ich eine andere an Puppen derselben Art. Die Resultate waren fast ganz dieselben: eine äußerst geringe Ausscheidung von Stickstoff; da die angewandte Methode aber in einigen Beziehungen mangelhaft war, und die Zahlen deshalb ein wenig unsicher sind, halte ich es nicht für notwendig, die Einzelheiten mitzuteilen.

19 Puppen. Gewicht 41·08 *g*, Volumen 39·25 cm^3. $A = 120$ cm^3, $B = 105$ cm^3, $C = 80$ cm^3, Volumen des Apparates 305·0 cm^3, Volumen des Kompensationsgefäßes 200·0 cm^3.

Versuch 1.

Barometerstand 757·4 *mm*, Temperatur 25·12°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 28. März, 2^h p.	104·0	104·0	2+2	79·022	79·022	79·022	
29. März, 9^h a.							1·01 cm^3 während 12^m 5^s.
30. » 10^h a.							1·06 » 11^m 55^s.
Schluß 30. März, 2^h p.	104·0	104·5	2+2	79·143	79·143	79·045	

Dauer des Versuches .... 48 Stunden
Sauerstoffaufnahme ....212 cm^3
Kohlensäureausscheidung 160
Anscheinende Stickstoffausscheidung........... 0·23
Die Ausdehnung des NaOH entspricht.......... 0·16

Stickstoffausscheidung .... 0·07 cm^3.

Versuch 2.

Barometerstand 756·0 *mm*, Temperatur 24·93°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 30. März, 5^h p.	104·0	104·0	2+2	79·078	79·078	79·078	
31. März, 1^h p.							1·00 *cm*³ während 11^m 30^s.
1. April, 11^h a.							0·99 » 10^m 5^s.
Schluß 1. April, 1^h 45^m p.	104·0	04·0	2+2	79·172	79·172	79·122	

Dauer des Versuches .... 44 Stunden 45 Minuten

Sauerstoffaufnahme .... 220 *cm*³
Kohlensäureausscheidung 166
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 0·34
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·16

Stickstoffausscheidung .... 0·18 *cm*³.

Versuch 3.

Barometerstand 761·0 *mm*, Temperatur 24·88°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 3. April, 5^{h} p.	104·0	104·0	2+2	79·026	79·026	79·026	
3. April, $7^{h}\ 30^{m}$ p.							1·01 *cm*³ während $8^{m}\ 55^{s}$.
Schluß 3. April, 8^{h} p.	104·7	103·4	2+2	79·071	79·071	78·946	

Dauer des Versuches .... 3 Stunden

Sauerstoffaufnahme .... 18 *cm*³
Kohlensäureausscheidung .... 13·5
Anscheinende Stickstoffaufnahme .... 0·015
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·014

Stickstoffaufnahme .... 0·03 *cm*³.

Versuch 4.

Barometerstand 752·3 *mm*, Temperatur 24·98°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 8. April, 4h p.	104·0	104·0	2+1	79·064	79·064	79·064	
8. April, 4h 30m p.							1·02 cm^3 während 6m 30s.
10. April, 11h 30m a.							1·03 » 6m 0s.
Schluß 10. April, 2h 15m p.	104·7	103·4	3+2	79·236	79·236	79·203	

Dauer des Versuches .... 46 Stunden 15 Minuten

Sauerstoffaufnahme .... 390 cm^3
Kohlensäureausscheidung 292
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 0·39
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·28

Stickstoffausscheidung .... 0·11 cm^3.

Versuch 5.

Barometerstand 754·8 *mm*, Temperatur 24·90°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 10. April, 5^h p.	104·0	104·0	2+2	79·077	79·077	79·077	
12. April, 9^h a.							1·00 cm^3 während 5^m 0^s.
13. April, 11^h a.							1·02 » 3^m 35^s.
Schluß 13. April, 1^h 17^m p.	105·4	102·5	2+2	79·330	79·330	79·279	

Dauer des Versuches . . . . 68 Stunden 17 Minuten

Sauerstoffaufnahme . . . . 802 cm^3
Kohlensäureausscheidung 600
Anscheinende Stickstoffausscheidung . . . . 0·69
Die Ausdehnung des NaOH entspricht . . . . 0·58

Stickstoffausscheidung . . . . 0·11 cm^3.

Gegen Ende dieses Versuches kamen zwei Schmetterlinge hervor. Die übrigen Puppen wurden später untersucht; man fand, daß 13 lebendig und lebhaft waren. Vier waren gestorben oder sterbend, und in jeder derselben wurde eine große lebendige Larve einer Schmarotzerwespe entdeckt. In keinem Falle wurde auch nur die geringste Spur von Fäulnis bemerkt.

Die Resultate der angeführten fünf Versuche lassen sich folgendermaßen zusammenstellen:

Nr.	N_2 ausgeschieden *cm³*	O_2 aufgenommen *cm³*	O_2 pro Kilogramm und Stunde *cm³*	N_2 pro Liter O_2 *cm³*	N_2 pro Kilogramm und Stunde *cm³*
1	0·07	212	108	0·33	0·035
2	0·18	220	120	0 82	0·098
3	÷ 0·03	18	146	—	—
4	0·11	390	206	0·28	0·058
5	0·11	802	286	0·14	0·039

Die in diesen Versuchen beobachtete Stickstoffausscheidung ist äußerst gering und erhebt sich kaum über die Fehlergrenzen; sie variiert unregelmäßig, während der Sauerstoffverbrauch regelmäßig steigt. Andrerseits stützt die Tatsache, daß in allen Fällen (mit Ausnahme des sehr kurzen Versuches 3) positive Werte erzielt wurden, die Ansicht, daß wir mit einer wirklichen Ausscheidung zu tun haben.

Indes läßt sich mit Sicherheit der Schluß ziehen, daß die Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes, wenn eine solche bei diesen Tieren überhaupt vorkommt, geringer sein muß als 0·1% des aufgenommenen Sauerstoffes und wahrscheinlich bedeutend niedriger als diese Zahl ist. Der aus den fünf Versuchen abgeleitete durchschnittliche Wert beträgt 0·27 *cm³* pro Liter Sauerstoff und 0·056 *cm³* pro Kilogramm und Stunde.

B. Die Versuche mit Eiern.

Bei diesen Versuchen hatte ich eine große Schwierigkeit zu bekämpfen, nämlich die Sterblichkeit der Embryonen. Hasselbalch[1] fand, daß Embryonen nicht mehr als einen oder zwei 2- bis 6-stündige Respirationsversuche zu ertragen vermögen. Er schrieb diese Tatsache toxischen Produkten der Atmung zu. Bei meinen Versuchen wurde die Luft beständig durch Verbrennung gereinigt, nichtsdestoweniger war die Sterblichkeit aber sehr groß. Ich glaubte, daß die völlige Sättigung der Luft mit Wasserdampf schädlich sein könnte und traf solche Maßregeln, daß die das Ei umgebende Luft nur $^4/_5$ gesättigt war. Dies geschah, ohne die Genauigkeit der Bestim-

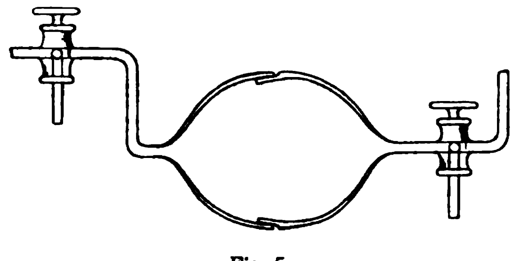


Fig. 5.

mungen zu beeinträchtigen, durch Anwendung der in Fig. 5 gezeigten Eierkammer, deren Volumen nicht mehr als zirka 20 cm^3 mehr als das eines Eies beträgt, und durch Anbringung der Wasserflasche zwischen der Eierkammer und dem ersten Rezipienten (*a*, Taf. III). Mittels dieser Einrichtung wurde die Dampfspannung in der Abteilung *C* des Apparates dieselbe wie die in der Natronlauge. In der Eierkammer konnte sie jeden beliebigen Wert zwischen dem soeben angegebenen und der völligen Sättigung erreichen, die Unsicherheit in Betreff der Spannung in einem Raume von 20 cm^3 konnte aber keinen erheblichen Fehler bewirken. Unmittelbar nachdem die Luft die Eierkammer verlassen hatte, durchströmte sie die Wasserflasche, wo sie völlig gesättigt wurde.

---

[1] Hasselbalch, Skand. Arch. f. Physiol., *10* (1900), p. 380, 395.

Dieses Verfahren wurde bei allen unten angeführten Versuchen befolgt; obschon die Resultate besser als vorher zu sein schienen, waren sie aber doch bei weitem nicht befriedigend. Ich glaube, daß ich zuletzt die Ursache fand; die Jahreszeit war damals aber schon zu weit vorgerückt, um der Sache ferner nachzuspüren und noch mehr Versuche mit Eiern anzustellen.

An den Wänden der neuen, Ende August zum ersten Mal gebrauchten Verbrennungsröhre erschien während der Versuche ein feiner gelber Niederschlag, der sich nach Untersuchung als aus Quecksilberoxyd bestehend erwies. Ich entdeckte nun, daß fast immer sehr kleine Tröpfchen Quecksilber in den Hahndurchbohrungen der Rezipienten hinterlassen wurden, und diese Spuren hatten hinlänglichen Quecksilberdampf abgegeben, um bei dessen Oxydation den gelben Niederschlag zu bilden. Der Niederschlag war noch nie beobachtet worden und war augenscheinlich entstanden, weil die Röhre gerade solche Dimensionen hatte, daß die Temperatur an gewissen Teilen der Wandung die Oxydation des Quecksilbers begünstigte. Aus bisher noch nicht veröffentlichten, im Kopenhagener Physiologischen Laboratorium unternommenen Versuchen weiß man, daß Quecksilberdämpfe äußerst giftige Wirkungen auf Eier üben, und die große Sterblichkeit sowohl in Hasselbalch's wie auch in meinen eignen Versuchen läßt sich hiedurch leicht erklären.[1]

[1] Hiemit in Verbindung möchte ich darauf hinweisen, daß Quecksilber gewiß auch in den Versuchen von Seegen und Nowak das hauptsächlichste toxische Agens war. Es ist immer schwer zu verstehen gewesen, weshalb die Tiere in dem schließlichen Apparate dieser Forscher (Versuch 1 bis 16) krank wurden, was anscheinend weder in dem zu ihren eignen vorbereitenden Untersuchungen angewandten noch in Regnault's und Reiset's Apparate der Fall war, welche Apparate sich in keinem anderen wesentlichen Punkte voneinander unterschieden als nur dadurch, daß Regnault's und Reiset's, wie auch Seegen's und Nowak's ursprünglicher Apparat kein Quecksilber enthielt, während Seegen und Nowak an verschiedenen Orten ihres schließlichen Apparats und namentlich zum Mechanismus der Pumpe Quecksilber anwandten.

Meine Ansicht fand ihre Bestätigung mittels eines speziellen Versuches: Ich schloß eine Taube in ein geeignetes, 15 *l* fassendes Glasgefäß ein und versorgte sie mit reichlichem Futter und Wasser. Es wurden pro Stunde 90 *l* Luft

Ebenso wie bei den Versuchen mit Schmetterlingspuppen wurde die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure nicht direkt bestimmt; aus Bohr's und Hasselbalch's Untersuchungen[1] weiß man aber, daß der respiratorische Quotient 0·71 ist und nur sehr geringe Schwankungen darbietet. Der mögliche Fehler hinsichtlich der Bestimmung der Expansion der Na OH-Lösung ist daher jedenfalls ohne Belang, und da der Stoffwechsel fast ausschließlich in einer Verbrennung von Fett besteht, ist es überdies sicher, daß keine Komplikationen mit Bezug auf das Volumen des Tieres zu befürchten stehen. Das Fett wird durch sein genaues Volumen Wasser ersetzt.

---

durch das Gefäß gesaugt, die vor ihrem Eintritt in dasselbe durch Quecksilber hindurch getrieben wurde. Die Temperatur war zirka 17°. Nach Verlauf von 48 Stunden erkrankte die Taube und zeigte gerade die von Seegen und Nowak (p. 395) beschriebenen Symptome: »...zeigte keine Freßlust mehr, war traurig ... sträubte das Gefieder, schloß oft die Augen und war apathisch«. Ich ließ den Vogel im Apparate bleiben, entfernte aber die Quecksilberflasche, und nach 36 Stunden war die Taube völlig wiederhergestellt. Es kann deshalb keinem Zweifel unterliegen, daß die in diesem Falle wie auch in Seegen's und Nowak's Versuchen erschienene Vergiftung von Quecksilber herrührt.

Bei den Versuchen 17 bis 32 benutzten Seegen und Nowak einen aus Kupfer verfertigten Verbrennungsapparat, in welchem sich eine bedeutende Menge Quecksilberoxyd gebildet haben muß; da dieses aber nicht durch die Kupferwandung hindurch entdeckt werden konnte, wurde kein Verdacht erregt.

Die von Pettenkofer und Voit aufgestellte Vermutung, daß in dem von Seegen und Nowak benutzten Sauerstoff Chlor vorhanden gewesen sein könne, und dieses die wahre Ursache der Krankheit sei, ist durchaus nicht begründet und wird durch ihre eignen Versuche widerlegt, welche nachweisen, daß Chlor durch Waschen mit Alkali absorbiert wird. Der von Seegen und Nowak angewandte Sauerstoff wurde mit Alkali gewaschen, bevor er in den Gasometer eintrat, und auch, wenn er diesen verließ. Die von den Tieren gezeigten Symptome haben nicht die geringste Ähnlichkeit mit einer Chlorvergiftung, und während Seegen und Nowak angeben, daß die Luft des Apparates abscheulich roch, bemerkten sie keine der wohlbekannten, durch Chlor erzeugten, reizerregenden Wirkungen.

[1] Bohr und Hasselbalch, Skand. Arch. f. Physiol., *14* (1903), p. 419.

Versuch 1.

Bebrütetes Ei. 21. Juni (Alter 12 Tage). Volumen 56·9 cm^3.

$A = 20 \cdot 2\ cm^3$, $B = 124 \cdot 7\ cm^3$, $C = 80\ cm^3$, im ganzen $= 224 \cdot 9\ cm^3$. Kompensationsgefäß 200·0 cm^3.

Barometerstand 764·8 *mm*, Temperatur 37·48°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 3. Juli, 9^h p.	100·0	100·0	2+2	79·070	79·022	79·022	
4. Juli, 11^h a.							1·00 cm^3 während $5^m\ 45^s$.
5. Juli, 10^h a.							1·00 » $5^m\ 5^s$.
Schluß 5. Juli, 11^h a.	100·4	99·6	2+2	79·257	79·257	79·184	

Dauer des Versuches .... 38 Stunden

Sauerstoffaufnahme ....382 cm^3
Kohlensäureausscheidung 271
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 0·36
Die Ausdehnung des NaOH entspricht.......... 0·25
Stickstoffausscheidung .... 0·11 cm^3.

Versuch 2.

Dasselbe Ei (Alter 14 Tage). Dieselben Volumina.

Barometerstand 759·8 *mm*, Temperatur 37·42°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 5. Juli, 5h p.	100·0	100·0	2+2	79·100	79·026	79·026	
6. Juli, 12h							1·00 *cm*³ während 10m 35s.
Schluß 6. Juli, 1h 35m p.	100·6	99·4	3+2	79·104	79·104	79·086	(Bei der Berechnung wird ein durchschnittlicher Verbrauch von 1 *cm*³ während 8 Minuten vorausgesetzt.)

Dauer des Versuches .... 20 Stunden 35 Minuten

Sauerstoffaufnahme .... 138 *cm*³
Kohlensäureausscheidung 98
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 0·17
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·09

Stickstoffausscheidung .... 0·08 *cm*³.

Versuch 3.

Bebrütetes Ei. 29. Juli (Alter 19 Tage). Volumen 56·8 *cm*³.
$A = 20·3$ *cm*³, $B = 124·3$ *cm*³, $C = 80$ *cm*³, im ganzen $= 224·6$ *cm*³.
Barometerstand 758·5 *mm*, Temperatur 37·39°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 16. August, 11^h a.	100·0	100·0	2+2	79·029	79·024	79·024	
16. August, 12^h							1·05 *cm*³ während 3^m 58^s.
17. August, 10^h a.							Schwach, nicht gemessen.
Schluß 17. August, 11^h a.	99·5	100·4	3+2	79·115	79·115	79·115	(Bei der Berechnung wird ein durchschnittlicher Verbrauch von 1 *cm*³ während 5 Minuten vorausgesetzt.)

Dauer des Versuches .... 24 Stunden
Sauerstoffaufnahme .... 260 *cm*³
Kohlensäureausscheidung 185
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 0·20
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·16
Stickstoffausscheidung .... 0·04 *cm*³.

Versuch 4.

Bebrütetes Ei. 29. Juli (Alter 20 Tage). Volumen 60·7 cm^3.
$A = 16 \cdot 4\ cm^3$, $B = 125 \cdot 2\ cm^3$, $C = 80\ cm^3$, im ganzen $= 221 \cdot 6\ cm^3$.
Barometerstand 763·0 *mm*, Temperatur 37·44°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 17. August, 12^h	100·0	100·0	2	—	79·018	79·018	
18. August, 4^h p.							1·00 cm^3 während $3^m\ 31^s$.
Schluß 18. August, 5^h p.	101·3	98·7	3+2	79·091	79·091	79·010	

Wegen einer Beschädigung der Mischmaschine wurde das Wasserbad am Ende des Versuches mit der Hand umgerührt.

Dauer des Versuches	17 Stunden
Sauerstoffaufnahme	264 cm^3
Kohlensäureausscheidung	187
Anscheinende Stickstoffausscheidung	0·00
Die Ausdehnung des NaOH entspricht	0·17
Stickstoffaufnahme	0·17 cm^3

Versuch 5.

Bebrütetes Ei. 23. August, 10h a. m. Volumen 51·6 *cm*³.
$A = 25 \cdot 5$ *cm*³, $B = 115 \cdot 0$ *cm*³, $C = 80$ *cm*³, im ganzen $= 220 \cdot 5$ *cm*³.
Barometerstand 755·0 *mm*, Temperatur 37·70°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 23. August, 10h p.	100·0	100·0	5	79·035	79·035	79·035	1·71 *cm*³ im ganzen.
Schluß 25. August, 11h 30m a. ..	99·3	100·7	5	79·052	79·052	79·052	

Ei gestorben. Entwicklung des Embryos nur bis zur zweiten Stunde.

Dauer des Versuches .... 37 Stunden 30 Minuten

Sauerstoffaufnahme .... 1·5 *cm*³
Vermutliche Kohlensäureausscheidung .... 20[1]
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 0·07
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·02

Stickstoffausscheidung .... 0·05 *cm*³

[1] Diese Vermutung wird durch Bohr und Hasselbalch's Versuche berechtigt. Skand. Arch. f. Physiol., *10* (1899), p. 154 bis 162.

Versuch 6.

Bebrütetes Ei, 21. August (Alter 7 Tage). Volumen 50·5 cm^3.
$A = 26{\cdot}6\ cm^3$, $B = 114{\cdot}9\ cm^3$, $C = 80\ cm^3$, im ganzen 221·5 cm^3.
Barometerstand 750·0 mm. Temperatur 37·44°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 28. August, 5^h p.	100·0	100·0	5	79·117	79·117	79·117	
Schluß 29. August, 4^h p.	100·3	99·6	5	79·159	79·159	79·159	

Ei gestorben. Entwicklung nur bis zum vierten Tage.

Dauer des Versuches .... 23 Stunden

Vermutliche Kohlensäureausscheidung .... 20 cm^3
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 0·05
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·02

Stickstoffausscheidung....................... 0·03 cm^3

Versuch 7.

Bebrütetes Ei, 23. August (Alter $6^1/_2$ Tage). Volumen 59·5 cm^3.
$A = 17·6$ cm^3, $B = 115·8$ cm^3, $C = 80$ cm^3, im ganzen 213·4 cm^3.
Barometerstand 740·6 *mm*. Temperatur 37·46°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 29. August, 10^h p.	100·0	100·0	5	79·041	79·041	79·041	
30. August, 2^h p.							1·00 cm^3 während $47^m 5^s$.
Schluß 30. August, $4^h 10^m$ p...	98·9	101·2	5	79·055	79·055	79·055	

Dauer des Versuches .... 18 Stunden 10 Minuten

Sauerstoffaufnahme........................ 20 cm^3
Vermutliche Kohlensäureausscheidung......... 30
Anscheinende Stickstoffausscheidung.......... 0·09
Die Ausdehnung des NaOH entspricht......... 0·03

Stickstoffausscheidung .... 0·06 cm^3

Die Versuche lassen sich passend auf folgende Weise zusammenstellen:

Nr.	Stickstoff-ausscheidung cm^3	Sauerstoff-aufnahme cm^3	Sauerstoff pro Stunde cm^3	Stickstoff pro Liter O_2 cm^3	Stickstoff pro Stunde cm^3	Alter des Embryos Tage
5	0·05	1·5			0·0014	0, gestorben
6	0·03				0·0013	4, gestorben
7	0·06	20	1·1		0·0033	7½
1	0·11	382	10·0	0·29	0·0029	13
2	0·08	138	6·8	0·58	0·0039	15
3	0·04	260	10·9	0·15	0·0017	19½
4	÷0·17	264	15·5		÷0·0100	20½

Auch hier ist die Stickstoffausscheidung eine so äußerst geringe und schwankende, daß man ihrer Wirklichkeit unmöglich ganz sicher sein kann. Die im Versuch 4 gefundene Aufnahme kann freilich zum Teil von unvollkommener Regulierung der Temperatur am Schlusse des Versuches herrühren, ich bin aber mehr zu der Ansicht geneigt, daß die Lungenatmung des Küchleins im Ei, die während des Versuches begann, einige Schuld hieran trägt. In den Versuchen 5, 6 und 7 waren die Menge der von der Natronlauge absorbierten Kohlensäure und die entsprechenden Ausdehnungen sehr unsicher, weil die Eierschale von den in ihr enthaltenen Bicarbonaten ein wenig Kohlensäure abgeben wird, wenn das Prozent des Gases in der Luft 0 ist. Die in diesen drei Versuchen gefundenen Stickstoffausscheidungen liegen ziemlich innerhalb der Fehlergrenzen.

Nehmen wir eine regelmäßige Stickstoffausscheidung von 0·003 cm^3 pro Stunde während der ganzen (500 Stunden dauernden) Entwicklung an, so würde das eine Gesamtausscheidung von 1·5 cm^3 oder 2·5 *mg* Stickstoff bedeuten. Ich veranlaßte, daß frische Eier wie auch 20 Tage lang bebrütete Eier analysiert wurden; obgleich alle Eier von einer

und derselben Henne gelegt worden waren und sich an Gewicht und Aussehen sehr ähnlich waren, machen jedoch die zwischen den einzelnen Eiern bestehenden Verschiedenheiten und die unvermeidlichen Fehler der Analysen die Entdeckung von Unterschieden dieser Größenordnung durchaus unmöglich.[1] Die Analysen, die später zur Veröffentlichung kommen werden, bestätigten, soweit sie gelangen, das Ergebnis der Respirationsversuche.

Es findet keine merkbare Ausscheidung von Stickstoff oder stickstoffhaltigen Gasen während der Bebrütung statt.

C. Die Versuche mit Mäusen.

Die gewöhnliche Tierkammer (Taf. III) kam bei diesen Versuchen zur Anwendung. Die Maus wurde in einen kleinen Drahtkäfig eingeschlossen; ihr Kopf wurde in der Richtung gegen den eindringenden Luftstrom angebracht, und der Käfig war so eng, daß sie sich nicht umdrehen konnte. Diese Vorsichtsmaßregel ist durchaus notwendig, wenn der Vergleich der Temperatur im Anfang jedes Versuches mit der bei dessen Abschluß zuverlässig sein soll; und es kann nur sehr wenig zweifelhaft sein, daß die durchschnittliche Zusammensetzung der Luft in der Tierkammer in gewissem Maße auch von der Stellung der Maus abhängig ist. Bei den meisten Versuchen wurde die Maus mit Futter, nämlich mit Maiskörnern und einem Stückchen Speck, in allen Fällen aber mit Wasser versorgt. In den länger dauernden Versuchen brachte das Tier es indes immer fertig, den größten Teil des Futters außer seinen Bereich zu schieben. Der Fußboden des Käfigs hatte weite

[1] Liebermann (Pfl. Arch., *43*, 105) kam durch chemische Analysen von Eiern zu dem Schlusse, daß eine bedeutende Menge Stickstoff während der Bebrütung verschwinde. Die Beobachtungen, auf die sein Ergebnis sich stützte, sind aber nichts weniger als überzeugend. Er benützte von verschiedenen Hennen gelegte Eier, und die beobachtete Verminderung der stickstoffhaltigen Substanzen ist sehr gering mit Ausnahme des einzelnen Falles, wo das Küchlein völlig ausgebrütet wurde, das überdies 12 bis 18 Stunden lebte und wahrscheinlich verschiedene stickstoffhaltige Substanzen verlor oder absonderte, bevor es zur Analyse kam.

Maschen und unter demselben waren 5 cm^3 einer einprozentigen Natriumfluoridlösung angebracht, um die Aussonderungen aufzunehmen und irgend welche bakterielle Stickstofferzeugung zu verhüten.

Die Temperatur der Tierkammer wurde mittels eines Thermometers gemessen, das außerhalb des Mäusekäfigs zwischen diesem und der Glaswand der Kammer angebracht war. Selbstverständlich behaupte ich nicht, daß dieses Thermometer die wahre durchschnittliche Temperatur der Luft der Tierkammer angab; da sein Platz mit Bezug auf die Wärmequelle aber unveränderlich war, glaube ich, daß es mit ziemlicher Genauigkeit den durchschnittlichen Temperaturunterschied zwischen dem Anfang und dem Ende jedes Versuches angibt, und das ist in der Praxis für die Berechnung genügend.

Bei den Experimenten mit Mäusen, mit Ausnahme des ersten, wurde die ausgeatmete Menge Kohlensäure in einem aliquoten Teile der zu ihrer Absorption benutzten Kalilösung direkt bestimmt.

Versuch 1.

Maus, Gewicht 19·9 *g*, Trinkwasser 2·0 cm^3. A = 125·3 cm^3, B = 97·2 cm^3, C = 98·7 cm^3, im ganzen = 321·2 cm^3. Kompensationsgefäß = 200·0 cm^3. Barometerstand 764·8. Temperatur 24·78°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 13. September, $1^h 25^m$ p...	100·0	100·0	2+2	79·250	79·046	79·046	
$2^h 25^m$ p...							2·10 cm^3 während $1^m 20^s$.
$4^h 30^m$ p...							2·00 » $1^m 29^s$.
$4^h 45^m$ p...							4·10 » $2^m 5^s$.
$5^h 00^m$ p...							4·10 » $2^m 15^s$.
$7^h 15^m$ p...							4·06 » $2^m 0^s$.
Schluß 13. September, $7^h 33^m$ p...	101·7	98·3	3+2	79·383	79·383	79·188	(Bei der Berechnung wird ein durchschnittlicher Verbrauch von 1 cm^3 pro 35 Sekunden vorausgesetzt.)

Dauer des Versuches .... 6 Stunden 8 Minuten
Sauerstoffaufnahme .... 600 cm^3
Kohlensäureausscheidung 500
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 0·35
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·41
Stickstoffaufnahme .... 0·06 cm^3

Versuch 2.

Dieselbe Maus. Gewicht 19·0 *g*, Wasser 2·0 *cm*³. $A = 128\cdot9$ *cm*³, $B = 97\cdot2$ *cm*³, $C = 99\cdot1$ *cm*³, im ganzen = 325·2 *cm*³. Barometerstand 755·4 *mm*. Temperatur 24·70°.

	Manometer		Temperatur der Tierkammer	Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*			*A*	*B*	*C*	
Anfang 16. Sept., 9h p.	100·0	100·0	26·6°	3+2	79·190	79·052	79·052	
17. September, 11h a.								4·00 *cm*³ während 3m 20s.
17. September, 1h p.								4·00 *cm*³ während 4m 9s.
Schluß 17. Sept., 1h 15m p.	103·3	96·6	25·6°	3+2	79·458	79·458	79·195	

Dauer des Versuches .... 16 Stunden 15 Minuten

Sauerstoffaufnahme .... 1215 *cm*³
Kohlensäureausscheidung 975
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 1·13
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·78

Stickstoffausscheidung .... 0·35 *cm*³

Versuch 1.

Maus, Gewicht 19·9 *g*, Trinkwasser 2·0 *cm*³. $A = 125 \cdot 3$ *cm*³, $B = 97 \cdot 2$ *cm*³, $C = 98 \cdot 7$ *cm*³, im ganzen = 321·2 *cm*³. Kompensationsgefäß = 200·0 *cm*³. Barometerstand 764·8. Temperatur 24·78°.

	Manometer		Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*		*A*	*B*	*C*	
Anfang 13. September, $1^h 25^m$ p...	100·0	100·0	2+2	79·250	79·046	79·046	
$2^h 25^m$ p...							2·10 *cm*³ während $1^m 20^s$.
$4^h 30^m$ p...							2·00 » $1^m 29^s$.
$4^h 45^m$ p...							4·10 » $2^m 5^s$.
$5^h 00^m$ p...							4·10 » $2^m 15^s$.
$7^h 15^m$ p...							4·06 » $2^m 0^s$.
Schluß 13. September, $7^h 33^m$ p...	101·7	98·3	3+2	79·383	79·383	79·188	(Bei der Berechnung wird ein durchschnittlicher Verbrauch von 1 *cm*³ pro 35 Sekunden vorausgesetzt.)

Dauer des Versuches .... 6 Stunden 8 Minuten
Sauerstoffaufnahme.......................... 600 *cm*³
Kohlensäureausscheidung 500
Anscheinende Stickstoffausscheidung............ 0·35
Die Ausdehnung des NaOH entspricht........... 0·41
Stickstoffaufnahme .... − 0·06 *cm*³

Versuch 2.

Dieselbe Maus. Gewicht 19·0 *g*, Wasser 2·0 cm^3. $A = 128 \cdot 9\, cm^3$, $B = 97 \cdot 2\, cm^3$, $C = 99 \cdot 1\, cm^3$, im ganzen = 325·2 cm^3. Barometerstand 755·4 *mm*. Temperatur 24·70°.

	Manometer		Temperatur der Tierkammer	Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*			*A*	*B*	*C*	
Anfang 16. Sept., 9^h p.	100·0	100·0	26·6°	3+2	79·190	79·052	79·052	
17. September, 11^h a.								4·00 cm^3 während 3^m 20^s.
17. September, 1^h p.								4·00 cm^3 während 4^m 9^s.
Schluß 17. Sept., 1^h 15^m p.	103·3	96·6	25·6°	3+2	79·458	79·458	79·195	

Dauer des Versuches .... 16 Stunden 15 Minuten

Sauerstoffaufnahme .... 1215 cm^3
Kohlensäureausscheidung 975
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 1·13
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·78

Stickstoffausscheidung .... 0·35 cm^3

Versuch 3.

Maus. Gewicht 20·25 *g*. Wasser 2·0 cm^3. Futter 1·3 *g*. $A = 125 \cdot 3\ cm^3$, $B = 97 \cdot 2\ cm^3$, $C = 99 \cdot 1\ cm^3$, im ganzen $= 321 \cdot 6\ cm^3$. Barometerstand 734·8. Temperatur 24·75°.

	Manometer		Temperatur der Tierkammer	Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*			*A*	*B*	*C*	
Anfang 5. Oktober, $5^h\ 8^m$ p. .	100·0	100·0	26·1°	2+3	79·218	79·064	79·064	
6. Oktober, $4^h\ 30^m$ p.								4·00 cm^3 während $1^m\ 56^s$.
7. Oktober, 10^h a.								Schwach, nicht gemessen.
Schluß 7. Oktober, 11^h a.	101·7	98·4	24·9°	3+1	79·669	79·669	79·682	

Die Maus starb am Ende des Versuches.

Dauer des Versuches . . . . 41 Stunden 52 Minuten

Sauerstoffaufnahme (berechnet) . . . . 3060 cm^3
Kohlensäureausscheidung (bestimmt) 2450
Anscheinende Stickstoffausscheidung . . . . 1·95
Die Ausdehnung des NaOH entspricht . . . . 1·94
Stickstoffausscheidung . . . . 0·01 cm^3

Versuch 4.

Maus. Gewicht 15·8 *g*. Wasser 2·0 cm^3. Futter 1·6 *g*. $A = 129·5\ cm^3$, $B = 97·2\ cm^3$, $C = 99·0\ cm^3$, im ganzen = 325·7 cm^3. Barometerstand 755·8. Temperatur 24·80°.

	Manometer		Temperatur der Tierkammer	Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*			*A*	*B*	*C*	
Anfang 12. Oktober, 7^h p. ...	100·0	100·0	26·2°	2+2	79·173	79·068	79·068	
13. Oktober, 10^h a.								4·05 cm^3 während 3^m 27^s.
13. Oktober, 4^h p.								4·00 » 4^m 31^s.
Schluß 13. Oktober, 5^h p. ...	100·1	99·9	25·4°	3+2	79·400	79·400	79·264	(Bei der Berechnung wird ein durchschnittlicher Verbrauch von 1 cm^3 pro 1 Minute vorausgesetzt.)

Dauer des Versuches .... 22 Stunden
Sauerstoffaufnahme .... 1215 cm^3
Kohlensäureausscheidung 1000
Anscheinende Stickstoffausscheidung .... 1·09
Die Ausdehnung des NaOH entspricht .... 0·79

Stickstoffaufnahme .... 0·30 cm^3

Versuch 5.

Maus. Gewicht 14·25 *g*. Wasser 2·5 cm^3. Futter 1·5 *g*. $A = 130 \cdot 5\ cm^3$, $B = 97 \cdot 2\ cm^3$, $C = 99 \cdot 0\ cm^3$, im ganzen 326·7 cm^3. Barometerstand 755·0 *mm*. Temperatur 24·90°.

	Manometer		Temperatur der Tierkammer	Anzahl der Analysen	Prozent N			Sauerstoffaufnahme
	a	*c*			*A*	*B*	*C*	
Anfang 27. Oktober, $5^h\ 10^m$ p.	00·0	100·0	26·7°	3+2	79·091	79·039	79·039	
28. Oktober, 12^h								4·12 cm^3 während $5^m\ 14^s$.
Schluß 28. Oktober, 4^h p. ...	99·7	100·3	25·4	3+2	79·081	79·081	79·048	(Bei der Berechnung wird ein durchschnittlicher Verbrauch von 1 cm^3 pro 70 Sekunden vorausgesetzt.)

Dauer des Versuches .... 22 Stunden 50 Minuten
Sauerstoffaufnahme........................1080 cm^3
Kohlensäureausscheidung 733
Anscheinende Stickstoffausscheidung......... 0·69
Die Ausdehnung des NaOH entspricht........ 0·58
Stickstoffausscheidung .... 0·11 cm^3

Die obigen Versuche lassen sich folgendermaßen tabellarisch zusammenstellen:

Nr.	Stickstoffausscheidung cm^3	Sauerstoffaufnahme cm^3	Sauerstoff pro Kilogramm und Stunde cm^3	Stickstoff pro Liter O_2 cm^3	Stickstoff pro Kilogramm und Stunde cm^3
1	÷ 0·06	600	4920	÷ 0·10	÷ 0·49
2	0·35	1215	3930	0·29	1·11
3	0·01	3060	3600	0·00	0·01
4	0·30	1215	3500	0·25	0·86
5	0·11	1080	3320	0·10	0·33

Die Versuche an Mäusen geben genau dasselbe Resultat wie die beiden vorhergehenden Versuchsreihen. Die größeren Schwankungen der individuellen Resultate sind hauptsächlich der verhältnismäßigen Unsicherheit der Bestimmung der Temperatur der Tierkammer zuzuschreiben.

Im ganzen beobachtet man eine unbedeutende Stickstoffausscheidung, deren Wirklichkeit jedoch höchst zweifelhaft ist. Das Mittel der fünf Versuche gibt eine Ausscheidung von 0·1 cm^3 pro Liter Sauerstoff oder ein Zehntausendstel an. Es wird unmöglich sein, den Zweifel dadurch zu vermindern, daß man die Anzahl der Versuche vermehrt oder jedem derselben eine längere Dauer gibt, da die am meisten gefahrdrohenden Fehler der Menge des aufgenommenen Sauerstoffes proportional sind.

Die Quellen der Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes.

Das Hauptresultat der drei vorstehenden Versuchsreihen läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes aus dem Körper ist jedenfalls so gering, daß sie gar keinen Einfluß auf sogar die genauesten Versuche über den Umsatz des Stickstoffes zu üben vermag.

Andrerseits ist es möglich, ja sogar sehr wahrscheinlich, daß wirklich eine sehr unbedeutende Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes, die vielleicht 0·01% des Volums des aufgenommenen Sauerstoffes oder ein wenig darüber beträgt, stattfindet, und es erübrigt noch die Lösung der theoretisch interessanten Frage: Welche Beschaffenheit und welchen Ursprung kann eine solche Ausscheidung haben?

1. Gruber (Zeitschr. für Biol., *19*, 563) stellte die Vermutung auf, es würde gasförmiger Stickstoff im Darmkanal durch den Einfluß von Bakterien auf eiweißhaltige Nahrung erzeugt. Während es höchst unwahrscheinlich ist, daß eine so unbedeutende Produktion wie die in meinen Versuchen gefundene von irgend einer Form des im Organismus selbst vorgehenden Eiweißumsatzes herrühren sollte, könnte eine solche vielleicht in denjenigen Versuchen (an Mäusen), wo ein Bakterien enthaltender Darmkanal vorkommt, von dieser vermuteten bakteriellen Wirksamkeit herstammen.

Da ich kein Bakteriolog bin, vermag ich nicht zu entscheiden, ob unter gewissen Umständen stickstofferzeugende Bakterien im Darm vorhanden sein können oder auch nicht; ich führte aber einen einzelnen Versuch aus, welcher darlegt, daß solche sich nicht immer dort befinden, und daß der Darminhalt beträchtliche Zeit hindurch der Einwirkung der Darmbakterien ausgesetzt sein kann, ohne daß auch nur die geringste Ausscheidung freien Stickstoffes stattfindet.

Etwa 80 cm^3 des Inhaltes des Blinddarmes eines Kaninchens wurden mit etwas Wasser gemischt und durch dünnes Gewebe filtriert. Das Filtrat wurde in zwei Teile geteilt, deren jeder für sich in einem evakuierten Rezipienten angebracht wurde, der mit der Quecksilberpumpe in Verbindung stand. Die Gase wurden zweimal möglichst vollständig ausgepumpt, worauf das Gemisch vier Tage lang bei einer Temperatur von 37 bis 40° stehen blieb. Darauf wurden die erzeugten Gase ausgepumpt und analysiert. Die Menge der Gase betrug zirka 60, beziehungsweise 50 cm^3, wovon etwa 90% Kohlensäure waren. Der Rest wurde genau analysiert und ich fand:

	Pumpe *a*	Pumpe *b*
Menge	60 cm^3	50 cm^3
Kohlensäure	90 %	90 %
Brennbare Gase	9·91	9·88
Sauerstoff	0·03	0·02
Stickstoff	0·06	0·10

Die in diesen Versuchen gefundenen unendlich kleinen Stickstoffmengen sind durchaus ungenügend, um die in den Respirationsversuchen beobachteten Aussonderungen zu erklären. Eine Maus kann sicherlich nicht mehr als 10 cm^3 intestinaler Gase täglich produzieren, und diese würden nur 0·008 cm^3 Stickstoff entsprechen. Die Tatsache, daß die Gasmischung auch Sauerstoff enthält, zeigt außerdem, daß das Vorhandensein beider dieser Gase in Wirklichkeit von einem Einsickern von Luft in die Pumpe herrührt. Selbst eine Quecksilberpumpe ist niemals völlig dicht, und wenn die eingesickerte Luft nicht mehr als 0·05 cm^3 im Laufe von vier Tagen beträgt, ist die Dichtigkeit als eine besonders gute zu bezeichnen.

2. Der Stickstoff kann zur Bildung derjenigen »organischen Dämpfe« beitragen, deren Vorkommen und deren toxische Wirkung auf den Organismus schon seit langem debattiert werden.

Formanek's Untersuchungen (Archiv für Hygiene, 1900, *38*, 1—66) legen auf eine meiner Meinung nach überzeugende Weise dar, daß das von Tieren entwickelte gasförmige Gift anders nichts ist als Ammoniak, andrerseits glaube ich aber nicht, daß er recht hat, wenn er annimmt, daß dieses Gas nur ein zufälliges oder sogar pathologisches Absonderungsprodukt sei. Mehrere Forscher haben gefunden, daß dasselbe von den Lungen ausgesondert wird, und man muß sich erinnern, daß es im Blut und im Harn als ein normales, wenn auch zum größten Teile nur einen Übergang bildendes Produkt des Stoffwechsels vorhanden ist. Befindet es sich im Blute, so muß eine geringe Absonderung durch die Lungen stattfinden, und namentlich diesem Vorgange schreibe ich die in meinen Versuchen mit Mäusen gefundene Stickstoffausscheidung zu, da durch das Verbrennungsstäbchen das Ammoniak zersetzt und

Stickstoff befreit werden wird. Die in meinen Versuchen ausgesonderten Stickstoffmengen entsprechen so ziemlich den von Schenck (Pflüger's Archiv, 1870, *3*, 470) und anderen Forschern beobachteten Aussonderungen gasförmigen Ammoniaks.

3. In den Versuchen mit Eiern rühren die beobachteten Stickstoffausscheidungen wahrscheinlich von dem freien Elemente her, das sich aus einfachen physischen Ursachen entwickelt. Hasselbalch (Skand. Arch. f. Physiol., 1902, *13*, 170—192) fand durch Auspumpen des Eiinhaltes in der Quecksilberpumpe, daß frische Eier einen bedeutenden Überschuß aufgelöster Gase enthalten, mehr, als sich aus der entsprechenden Menge reinen Wassers ausziehen ließ. Nach ihm ist dieser Überschuß auf den Dotter begrenzt, und ich wage die Vermutung, daß es die Fettsubstanzen sind, die die Gase gelöst enthalten. In einem 60 cm^3 großen Ei sind etwa 1·2 cm^3 Stickstoff enthalten, wogegen 60 cm^3 Wasser, die bei 38° mit Luft gesättigt werden, nur 0·55 cm^3 enthalten. Hasselbalch fand, daß nach zweitägiger Bebrütung der Überschuß merklich abgenommen hatte, und es kann keinen Zweifel erleiden, daß der gesamte Überschuß, 0·65 cm^3 und noch mehr, während der Entwicklung abgegeben wird, da die Substanzen des ausgebrüteten Küchleins weniger des Gases lösen als reines Wasser. Wie oben erwähnt, würde die Stickstoffausscheidung in meinen Versuchen, wenn sie während der ganzen Brütezeit gleichmäßig angedauert hätte, 1·5 cm^3 oder unbedeutend mehr als die solchergestalt berechnete betragen.

Die in den Versuchen mit Schmetterlingspuppen beobachtete Ausscheidung kann möglicherweise ähnlichen Ursprungs sein.

Da also die gefundenen Ausscheidungen äußerst gering sind und sich durch bekannte physische und chemische Agenzien erklären lassen, so läßt sich als das wichtigste Ergebnis der vorliegenden Untersuchung feststellen, daß der Eiweißumsatz keine Ausscheidung freien gasförmigen Stickstoffes aus dem Körper verursacht.

Erörterung der früheren Respirationsversuche.

Wird zugegeben, daß die Resultate meiner Versuche richtig sind, so wird es notwendig sein, irgendwie die sehr abweichenden Resultate zu erklären, zu denen Regnault und Reiset wie auch Seegen und Nowak gelangten, und womöglich den Beweis, der sich auf dieselben stützen ließe, zu entkräften. Es genügt nicht, wie viele zu glauben geneigt sind, mittels einer anderen oder auch mittels einer ähnlichen Methode ein abweichendes Resultat zu erzielen, namentlich nicht, wenn die behandelte Frage äußerst kompliziert ist.

Pettenkofer und Voit, die mit Stärke die absolute Genauigkeit und allgemeine Anwendbarkeit ihrer eigenen Fütterungsversuche behaupteten, fühlten dennoch sehr stark die Notwendigkeit, den aus den Respirationsversuchen hervorgehenden Gegenbeweis zu entkräften; ich glaube aber, daß sie ihre Aufgabe ein wenig zu leicht genommen haben. Sie stellten eine Anzahl Vermutungen mit Bezug auf »mögliche« Fehler der Respirationsversuche auf und drückten ihren »Zweifel« hinsichtlich ziemlich vieler speziellen Punkte aus; der Nachweis, den sie allerdings nicht versucht haben, daß ihre Bezweifelung an irgend welchem Punkte wirklich durch die Tatsachen der Versuche berechtigt werde und mit ihren Resultaten in Übereinstimmung gebracht werden könne, ist ihnen aber nicht gelungen.[1] Meiner Meinung nach ist es nicht ganz berechtigt,

[1] Es ist nicht meine Aufgabe, die kritischen Abhandlungen von Pettenkofer und Voit im einzelnen zu kritisieren, um so weniger, da mein Endergebnis ganz dasselbe wie das ihrige ist, es muß mir aber gestattet sein, ein Beispiel davon zu geben, was ich meine.

Pettenkofer (Zeitschr. f. Biol., *1*, 38 bis 44) bezweifelt die Reinheit von Regnault's und Reiset's Sauerstoffzufuhr und vermutet, dieselbe sei durch »Diffusion« in den Vorratsbehältern oder auf ihrem Wege aus diesen in den Apparat mit Stickstoff verunreinigt worden, wenn sie ursprünglich auch rein gewesen sei. Wie Regnault in seinem Brief an Prof. Pfaundler (diese Sitzungsber., *63* [1871], II, 40) nachweist, ist die Vermutung indes durchaus unvereinbar mit den Hauptresultaten der Versuche. Hat Diffusion stattgefunden, so muß diese im großen und ganzen von der Zeit abhängig gewesen sein, und die größte Stickstoffausscheidung hätte man dann in denjenigen Versuchen finden müssen, die wegen eines geringen respiratorischen Stoffwechsels eine

experimentelle Resultate wegen möglicher Fehlerquellen abzuweisen. Es muß dargetan werden, daß die Fehler wirklich existieren, und daß sie in quantitativer Beziehung zur Erklärung der Resultate genügen.

Regnault und Reiset's Resultate mit Bezug auf die Stickstofffrage lassen sich in Kürze folgendermaßen angeben:

In der Mehrzahl ihrer Versuche fanden sie, daß gasförmiger Stickstoff in schwankender Menge bis ungefähr 1 *g* oder von 0 bis etwa $1^1/_2$ % des aufgenommenen Sauerstoffgewichtes ausgeschieden wurde. In einigen Versuchen fanden sie jedoch, daß gasförmiger Stickstoff in ähnlichen Mengen aufgenommen wurde. Dies geschah, wenn auch nicht immer, wenn das Tier leidend wurde, und der respiratorische Stoffwechsel während des Versuches sank.[1]

Die Ursache dieser regellosen und dem Anschein nach launenhaften Resultate ist in der Bestimmung der Temperatur zu suchen. Regnault und Reiset's Tierkammer war eine Glasglocke, die zirka 50 *l* faßte und die an den Seiten und nach oben von einem zylindrischen Wassermantel umgeben war. Das Tier konnte durch eine große Öffnung am Boden der Glocke, welche während der Versuche mit einer Metallplatte verschlossen war, hineingesetzt werden. War dieses geschehen, so wurde ein kräftiger Strom reiner Luft durch die Tierkammer geblasen, und inzwischen wurde die Temperatur des Wasserbades bis ein paar Grade höher als die des Zimmers gesteigert. Darauf wurde der Luftstrom unterbrochen und der Apparat wenige Minuten lang in Verbindung mit der Atmosphäre

---

lange Dauer gehabt haben. Ganz das Entgegengesetzte ist aber tatsächlich der Fall. Diese Versuche (die Inanitionsversuche) zeigten eine sehr geringe Produktion oder in mehreren Fällen sogar eine Absorption von Stickstoff, und man kann mit absoluter Sicherheit behaupten, daß die Diffusionshypothese nicht im stande ist, Regnault's und Reiset's Resultate zu erklären.

[1] Regnault und Reiset kannten nicht die Ausdehnung der CO_2 absorbierenden Flüssigkeiten, und selbstverständlich müssen ihre Zahlen daher entsprechenden Berichtigungen unterworfen werden. Während aber in meinen Versuchen die Berichtigung die anscheinende Stickstoffausscheidung fast genau deckt, beträgt sie in den meisten Fällen nur einen kleinen Teil der von Regnault und Reiset gefundenen Zahlen.

gelassen, um die Temperatur im Inneren der Glocke mit der äußeren Temperatur ins Gleichgewicht zu bringen. Am Schlusse des Versuches wurde das Thermometer des Wasserbehälters wieder genau auf den anfänglichen Stand gebracht. Die Temperatur innerhalb der Glocke wurde niemals gemessen; bei der Berechnung wurde aber angenommen, sie sei mit der des Wasserbades identisch, mithin dieselbe am Ende wie am Anfange jedes Versuches.[1]

Diese Annahme ist aber bei weitem nicht richtig. Aus meinen Versuchen mit Mäusen ist zu ersehen, daß die Temperatur der Tierkammer bedeutend höher ist als die des Wasserbades, und zwar keineswegs konstant war; um nun die Unterschiede zu ermitteln, die in Regnault und Reiset's Versuchen vorgekommen sein können, stellte ich eine besondere Reihe von Temperaturbestimmungen an, wozu ich einen Apparat benutzte, der dem Typus des ihrigen möglichst nahe kam.

Ich bediente mich einer dünnwandigen Glasglocke, die 16 *l* faßte und in einem Wasserbade angebracht war, und experimentierte mit kleineren Tieren. Ebenso wie Regnault und Reiset blies ich einen kräftigen Luftstrom durch die Glocke, während die Temperatur gesteigert wurde, und dann wartete ich einige Minuten, bis ich einen langsamen Luftstrom durch die Glocke zu saugen begann. Thermometer waren im Wasserbade (W.), in der Mitte der Glasglocke (Unteres) und fast ganz oben (Oberes) in derselben angebracht. Bei Beendigung jedes Versuches führte ich ebenso wie Regnault und Reiset die Temperatur des Wasserbades bis auf den anfänglichen Stand zurück.

---

[1] Selbstverständlich wußte Regnault, daß dies, streng genommen, nicht der Fall sein konnte, und bei zwei Gelegenheiten (Versuch 19 und 41) wird ausdrücklich erwähnt, daß die Temperatur des Bades am Schlusse ein wenig gesteigert (oder erniedrigt) ward, um eine durch das Tier hervorgebrachte Veränderung des Wärmegrades auszugleichen; er muß sich aber gedacht haben, daß der Temperaturunterschied zwischen der Glocke und dem Wasserbehälter nur ein geringer sein könne und unter gewöhnlichen Umständen während der ganzen Dauer jedes Versuches praktisch genommen derselbe bleiben müsse.

Versuch 1.

Temperatur des Zimmers 9 bis 10°. Taube (350 *g*) in der Glocke. Der Vogel war außerordentlich ruhig und bewegte sich kaum während des ganzen Versuches.

Zeitpunkt	W.	Unteres	Oberes	
11·22	9·6°			Taube hineingesetzt.
11·26	11·7	10·9°	10·9	Das Blasen unterbrochen.
11·28	11·7	11·2	10·8	Das Durchsaugen begonnen.
11·33	11·7	12·2	13·2	
11·38	11·6	12·7	13·3	
11·57	11·7	13·2	13·6	Der Versuch abgeschlossen.

Versuch 2.

Temperatur des Zimmers 15°. Dieselbe Taube.

Zeitpunkt	W.	Unteres	Oberes	
1·15	16·8°			Das Blasen unterbrochen.
1·18	16·8	16·1°	17·0°	Das Durchsaugen begonnen.
1·20	16·8	16·7	17·3	
1·24		16 9	18·0	
1·30		18·2	18·0	
1·50		17·9	17·8	
2·00	16·7	18·2	17·7	
3·30	16·8	18·1	17·8	Der Versuch abgeschlossen.

Versuch 3.

Temperatur des Zimmers 15°. Zwei Meerschweinchen. Gewicht 930 *g*.

Zeitpunkt	W.	Unteres	Oberes	
3·00	15·0°			
3·03	17·4	16·9°	17·1°	Das Blasen unterbrochen.
3·05	17·3	17·3	17·3	Das Durchsaugen begonnen. Die Tiere sehr ruhig.
3·17	17·3	18·2	18·2	
3·25		18·4	18·4	
3·45		18·7	18·5	Die Tiere fangen an sich herumzubewegen.
4·08	17·3	19·3	19·3	
4·20	17·3	20·4	19·3	Die Tiere lebhaft.
4·25	17·3	20·7	19·6	Der Versuch abgeschlossen.

Versuch 4.

Temperatur des Zimmers 10°. Dieselben Tiere. Sehr ruhig während des ganzen Versuches.

Zeitpunkt	W.	Unteres	Oberes	
10·05	11·7°	11·6°	11·6°	Die Tiere hineingesetzt.
10·08	11·7	12·3	12·3	Das Blasen unterbrochen.
10·10	11·7	13·5	12·7	Das Durchsaugen begonnen.
12·35	11·4	14·0	14·1	
2·45	11·8	13·9	13·4	Der Versuch abgeschlossen.

Versuch 5.

Temperatur des Zimmers zirka 10°. Taube (350 *g*) hat seit 24 Stunden kein Futter bekommen. Inanition während des Versuches.

Zeitpunkt	W.	Unteres	Oberes	
10. Dez. 2·55	11·8°	11·9°	11·3°	Die Taube hineingesetzt.
3·00	11·7	12·8	12·1	Das Blasen unterbrochen.
3·03	11·7	12·9	12·5	
3·05	11·7	12·9	12·6	Das Durchsaugen begonnen.
11. Dez. 3·00	10·8	11·0	10·8	
4·15				Die Temperatur des Wasserbades auf 12·5° gesteigert und darauf auf 11·8° herabgesetzt.
4·25	11·8	11·8	11·3	Der Versuch abgeschlossen.

Diese Versuche zeigen:

1. Daß die Temperatur im Inneren der Glocke im Anfang eines Versuches in hohem Grade von der anfänglichen Temperatur des Bades und von der zu dessen Erwärmung erforderlichen Zeitdauer abhängig ist. Sie kann ein wenig niedriger als die Temperatur des Wassers (Versuch 1 und 2), derselben gleich (Versuch 3) oder etwas höher sein (Versuch 4 und 5).

2. Daß beträchtliche Zeit verfließt, bis das thermische Gleichgewicht zwischen dem Wasser des Bades und der Luft der Tierkammer erreicht wird. Bei Regnault's und Reiset's Versuchen mit einer viel größeren und wahrscheinlich mehr dickwandigen Glocke dauerte dies vermutlich noch länger.

3. Daß nach Erreichung des Gleichgewichts die Temperatur im Innern der Glocke von derjenigen des Wassers sehr verschieden sein kann und gewöhnlich viel höher sein wird.

wenn die Tiere nicht an Inanition oder aus anderen Gründen leiden.

4. Völlig gesunde Tiere werden im Anfange eines Versuches gewöhnlich ruhig sein und dies eine Zeitlang verbleiben, weil die nötigen Manipulationen und die neuen Umgebungen sie einschüchtern. Nach einer Weile werden sie lebhafter und beginnen zu fressen, und dies wird eine bedeutende Steigerung der Temperatur der Tierkammer bewirken (Versuch 3).

5. Bei Inanitionsversuchen sinkt die Wärmeerzeugung beträchtlich (gewöhnlich nach Verlauf von 1 oder 2 Tagen, d. h. im Laufe der Versuche von Regnault und Reiset). Die Temperatur des Wasserbades muß ebenfalls notwendigerweise sinken. Wird sie gegen das Ende des Versuches gesteigert, so ist wieder bedeutende Zeit erforderlich, um das thermische Gleichgewicht zu erreichen, und am Schlusse kann die Temperatur im Innern der Glocke noch etwas niedriger sein als die des Wassermantels (Versuch 5).

Wenn man Regnault's und Reiset's Versuche untersucht und mit den obigen Ergebnissen vergleicht, wird man sehen, daß die Übereinstimmung eine fast vollständige ist. Ist die schließliche Temperatur im Innern der Glocke um 1 Grad höher als die anfängliche, so muß das, wenn es nicht bei der Berechnung in Anschlag gebracht wird, in einer anscheinenden Produktion von 0·2 bis 0·25 *g* Stickstoff resultieren. Dem obigen zufolge müssen wir erwarten, daß die schließliche Temperatur in Versuchen mit gesunden Tieren stets um 1 bis 4 Grad höher als die anfängliche sein wird und nicht niedriger sein kann, und tatsächlich beobachteten Regnault und Reiset in sämtlichen solchen Versuchen eine Stickstoffausscheidung, die in den meisten Fällen von 0·2 bis 0·7 *g* betrug. Eine Ausscheidung von 1·2 *g* wurde ein einziges Mal gefunden (Versuch 39), und hier wird ausdrücklich von den Tieren gesagt, sie seien »très-vives, se debattent beaucoup dans la cloche et mettent en morceaux le petit plancher de bois sur lequel elles posent«.

Die Versuche, die eine Stickstoffaufnahme zeigen, sind mithin, wie bereits bemerkt, diejenigen, in welchen der respiratorische Stoffwechsel und die Wärmeerzeugung gegen das

Ende abgenommen haben müssen. Sie sind wenig zahlreich und ich gebe sie sämtlich wieder:

Versuch 37. Hund. 6000 *g*. Inanition 38 Stunden vor und 22 Stunden während des Versuches. Sehr schwach gegen das Ende. Stickstoffaufnahme 0·7 *g*. (Während des ganzen darauf folgenden Versuches war derselbe Hund sehr schwach und zeigte weder Abgabe noch Aufnahme von Stickstoff.)

Versuch 40. Schlafendes Murmeltier 2700 *g*. Stickstoffaufnahme 0·2 *g*.[1]

Versuch 43. Dasselbe Tier. Wach, schläft aber gegen das Ende ein, indem zugleich die Sauerstoffaufnahme bedeutend sank. Stickstoffaufnahme 0·8 *g*.

Versuch 51. Huhn 1500 *g*. Inanition 30 Stunden vor dem Versuche und 49 Stunden während desselben. Sehr schwach gegen das Ende. Stickstoffaufnahme 1·9 *g*.[2]

Versuch 52. Dasselbe Huhn. Futter von Fleisch, das es verschmähte. Verlust an Gewicht 111 *g*. Stickstoffaufnahme 1·5 *g*.[2]

Versuch 54. Ein anderes Huhn, 1000 *g*. Inanition 24 Stunden vor dem Versuche und 62 Stunden während desselben. Stickstoffaufnahme 0·5 *g*.

Versuch 61 bis 64. Ente 1500 bis 1100 *g*. »Très sauvage«, zugleich aber sehr krank, verschmäht das Fressen. Mußte vor den Versuchen 61, 63 und 64 gestopft werden. No. 62 war ein Inanitionsversuch. Es wurde in allen Fällen eine zwischen 0·4 und 0·8 *g* schwankende Stickstoffaufnahme befunden.

Es fällt nicht schwer, zwischen den Zeilen dieser Beschreibung zu lesen, daß der arme Vogel sich im Anfang jedes Versuches kräftig sträubte und hiedurch ziemlich viel Wärme erzeugte. Nachher wurde er wegen gänzlicher Erschöpfung ruhig und lag während der übrigen Dauer unbeweglich, und nun mußte die Temperatur in der Glocke sinken.

---

[1] Was diesen Versuch betrifft, verweise ich auf meine Besprechung des Versuchs 41 unten p. 647.

[2] In den Versuchen 51 und 52 war die beobachtete Stickstoffaufnahme so groß, daß es schwer zu verstehen ist, wie sie nur durch Temperaturunterschiede sollte bewirkt worden sein. Ich bin, freilich mit großem Bedenken, geneigt, sie einer Undichtheit zuzuschreiben. Der Druck im Innern des Apparats wurde stets ein wenig höher gehalten als der atmosphärische, und sogar die kleinste Undichtheit mußte deshalb einen Verlust an Stickstoff verursachen.

Man wird meines Erachtens zugeben, daß meine Erklärung die sämtlichen bisher angeführten Versuche sehr gut deckt, ich muß aber einräumen, daß es eine kleine Anzahl gibt, die Schwierigkeiten darbieten.

Versuch 19. Kaninchen 3800 *g*. Erstickte wegen eines Unfalls während des Versuches. Anfängliche Temperatur des Wasserbades 8·3°, schließliche 9·6° »pour compenser approximativement l'effet de la chaleur animale«. Stickstoffausscheidung 2·5 *g*, während ich trotz der unbedeutenden, durch Steigerung der Temperatur bewirkten Kompensation, einer Stickstoffaufnahme gewärtig sein mußte.

Versuch 41. 27. März 1848 bis 30. März 1848. Murmeltier, anfangs schlafend (Temperatur des Tieres 11·2°), gegen Ende erwachend (Temperatur 22°). Dies müßte sich als eine bedeutende Stickstoffausscheidung kundgeben, obschon die Autoren durch Herabsetzung der Temperatur des Bades bis zu einem gewissen Grade eine Kompensation bewirkten. Es wurde weder Ausscheidung noch Aufnahme gefunden.

Da in diesem einzelnen Fall die Datos genannt werden, kann man aus den meteorologischen Tabellen (Ann. de phys. et de chimie, sér. 3, *23*, p. 256) ersehen, daß die Temperatur des Wasserbades während des ganzen Versuches künstlich herabgesetzt gewesen sein muß (Temperatur des Bades 10°, der äußeren Luft 13 bis 18°). Die Vermutung ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß die Temperatur der Glocke anfänglich höher war als die des Wassers im Behälter und daß der Versuch Stickstoffaufnahme gezeigt haben würde, wenn das Tier nicht aufgewacht wäre. Diese Vermutung wird durch das Ergebnis des Versuches 40 bestärkt, das, wie oben erwähnt, eine unbedeutende Stickstoffaufnahme zeigte, während das Tier in ununterbrochenem Schlafe lag.

Versuch 78. Drei schlafende Eidechsen, 68·5 *g*, die eine sehr bedeutende Menge Stickstoff ausschieden. Die Autoren sagen selbst: »Nous n'oserons pas affirmer, que cela ne tient pas à une erreur de l'expérience«.

Es kann aus Regnault's und Reiset's Versuchen selbstverständlich nicht der Schluß gezogen werden, daß keine Stickstoffausscheidung stattfinde; absolut sicher ist es aber,

daß die von mir gefundenen Fehlerquellen, nämlich die Ausdehnung des Kalis und die ungenauen Annahmen rücksichtlich der Temperatur der Tierkammer, auf die oben beschriebene Weise wirksam gewesen sind, und daß deshalb die Stickstoffausscheidung, wenn es überhaupt eine solche gibt, den von Regnault und Reiset selbst angestellten Versuchen zufolge, um sehr viel kleiner sein muß als die von diesen Forschern direkt beobachtete oder angenommene.

Die von Seegen und Nowak erzielten experimentellen Resultate sind — unter der Voraussetzung, daß sie von Fehlern herrühren — weit schwieriger zu erklären als Regnault's und Reiset's Ergebnisse, und ich bemerke deswegen von vornherein, daß ich mit Bezug auf dieselben nur eine mögliche und vielleicht wahrscheinliche Erklärung zu bieten vermag, und daß ich keinen Anspruch darauf mache, die wahre Ursache gefunden zu haben. Ich werde mich nur mit den in Pflüger's Archiv (1879, *19*, 347 bis 415) veröffentlichten Versuchen beschäftigen. Soweit ich zu sehen vermag, legen die Autoren selbst ihren 1875 veröffentlichten vorläufigen Versuchen kein großes Gewicht bei, und die hier von ihnen angewandten Methoden waren tatsächlich auch nicht fein genug für den Zweck.

In ihrer abschließenden Versuchsreihe fanden Seegen und Nowak, daß alle untersuchten Tiere gasförmigen Stickstoff ausatmeten, und die pro Kilogramm und Stunde gefundenen Zahlen schwankten nur zwischen 4 und 9 *mg*. Betrachtet man die verschiedenen Tiergattungen jede für sich, so wird die Übereinstimmung noch größer: Kaninchen scheiden von 4 bis 6·4, im Durchschnitt 5·2 *mg* aus; Hunde gewöhnlich zwischen 8 und 9 (im Mittel 8·5), während ein 6500 *g* wiegender Hund jedoch in zwei Versuchen 7·6, beziehungsweise 6·3 *mg* abgab; Hühner und Tauben schieden von 7 bis 9 (im Mittel 8·2, beziehungsweise 7·9 *mg*) aus. An und für sich beurteilt, sind diese Resultate weit mehr annehmbar als die von Regnault und Reiset gefundenen. Es sieht als wahrscheinlich aus, daß eine Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes, die durch den nie aufhörenden Eiweißumsatz verursacht wird, ziemlich konstant sein muß. Die zuweilen von Regnault und Reiset gefundenen

negativen Werte haben stets Verdacht erregt, weil heutzutage niemand an die Möglichkeit einer Absorption und Verwertung gasförmigen Stickstoffes glaubt.

Die beobachteten Ausscheidungen müssen jedenfalls um zirka 10% reduziert werden, aus Rücksicht auf die Einwirkung der Ausdehnung der CO_2 absorbierenden Flüssigkeiten; ganz genaue Zahlen lassen sich aber nicht geben, weil die ausgeatmete Kohlensäuremenge nicht von den Verfassern bestimmt wurde und sich nur ungefähr aus Regnault's und Reiset's Versuchen berechnen läßt.

Mit Bezug auf die noch übrigbleibende beträchtliche Ausscheidung kann ich nur eine einzige Fehlerquelle finden, nämlich Unreinheit des Sauerstoffes. Pettenkofer und Voit haben diese Fehlerquelle ziemlich ausführlich diskutiert und fanden durch direkte Versuche, daß der in einem Gasometer aufgehobene Sauerstoff wegen der Diffusion von Stickstoff aus der Atmosphäre nur sehr kurze Zeit hindurch rein verbleibt, und ferner, daß eine solche Diffusion nicht einmal durch eine dicke Schicht Öl oberhalb des Wassers im Gasometer verhindert wird. Es kann deshalb keinen Zweifel erleiden, daß der Sauerstoff bis zu einem gewissen Grade unrein gewesen ist, es scheint mir aber ziemlich zweifelhaft, ob während der Versuche so viel Stickstoff einzudringen vermochte, daß die gefundenen Mengen sich erklären lassen. Bei Pettenkofer's und Voit's Versuchen stieg der prozentige Stickstoffgehalt des in einem Gasometer eingeschlossenen Sauerstoffes im Laufe von 7 Tagen bis auf 1·5%, wogegen dieser Grad der Unreinheit in Seegen's und Nowak's Versuchen im Laufe von ungefähr 24 Stunden erreicht werden müßte, um die Resultate zu erklären.[1]

Andrerseits läßt sich nicht bestreiten, daß die Stickstoffausscheidung in sehr konstanter Beziehung zu der aufgenommenen Sauerstoffmenge zu stehen scheint.

Seegen und Nowak beantworteten die Kritik ihrer Sauerstoffzufuhr mit einem Hinweis auf die beiden Kontrollversuche.

---

[1] Es sei mir gestattet, die Möglichkeit mikroskopischer Ritzen irgendwo in den Sauerstoffleitungen zu erwähnen. P. 576 der vorliegenden Abhandlung habe ich die schädlichen Folgen dieser Art Undichtigkeit beschrieben.

Diese wurden fast auf dieselbe Weise ausgeführt wie die Respirationsversuche, die besonderen Umstände machten aber einige Abänderungen unvermeidlich.

Bei den Respirationsversuchen wurde die Luft einige Zeit (mehrere Minuten bis eine Stunde oder darüber) vor der Entnahme der Anfangsprobe und dem Ablesen des Thermometers in Zirkulation gebracht. Fehler, die von unvollständiger Mischung der Luft oder von Temperaturunterschieden herrühren, sind deshalb, wenn auch nicht ausgeschlossen, so doch bis auf einen solchen Betrag beschränkt, daß sie nur unbedeutende Unsicherheiten der numerischen Resultate bewirken können.

Die Kontrollversuche scheinen dagegen folgenderweise ausgeführt worden zu sein: Die Luft wurde eine Zeitlang in Zirkulation erhalten, es wurde eine Probe entnommen und das Thermometer abgelesen.[1] Darauf wurde die Tierkammer geöffnet, eine brennende Spirituslampe hineingestellt[2] und die Kammer wieder verschlossen. Nachdem der Spiritus ausgebrannt war, wurde die Luft noch mehrere Stunden hindurch in Zirkulation erhalten, bevor die Temperatur beobachtet und die schließliche Luftprobe entnommen wurde.

Man wird mir zugeben, daß dieses Verfahren insofern mangelhaft war, als die Luft der Kammer durch Anbringung der Lampe erwärmt wurde, und ein Teil dieser erwärmten Luft notwendigerweise entweichen mußte, bevor die Kammer wieder verschlossen wurde. Die angewandte Spirituslampe verbrauchte 200 *g* Alkohol in zirka 20 Stunden oder 1 *g* in 6 Minuten, indem sie hiedurch 7200 Kalorien oder 20 pro Sekunde erzeugte. Da die spezifische Wärme der Luft nicht mehr als 0·23 beträgt, konnten somit zirka 80 *g* oder 62 *l* Luft um 1° pro Sekunde erwärmt werden, und es würden daher sehr wenige Sekunden genügen, um die anfängliche Stickstoffmenge bedeutend zu reduzieren.

---

[1] Dies läßt sich aus den angegebenen Zahlen schließen: Die anfängliche Temperatur ist nicht höher als die schließliche, und die erste Luftprobe enthält keine Spur von Kohlensäure und ist in der Tat reine atmosphärische Luft.

[2] So wird dieses Verfahren in der vorläufigen Abhandlung (p. 314) beschrieben, und da die Methode in der abschließenden nicht besprochen wird, wage ich die Vermutung, daß keine Änderung getroffen wurde.

Es ist ein merkwürdiger und sehr unglücklicher Zufall, daß die drei Fehlerquellen, deren Vorhandensein in den Kontrollversuchen sicher ist, wenn ihre quantitative Einwirkung sich auch nicht abschätzen läßt (die Ausdehnung der CO_2 absorbierenden Stoffe, die Unreinheit des Sauerstoffs, das Entweichen von Luft wegen der Erwärmung), sich in beiden von den Autoren angestellten Kontrollexperimenten fast völlig das Gleichgewicht gehalten haben. Wäre dies nicht geschehen, so hätte man mit gutem Grund erwarten können, daß die Fehler entdeckt worden wären, und daß man zu einer annehmbaren Lösung der Stickstofffrage gelangt wäre.

Nach dieser ausführlichen Besprechung dieser beiden sehr wichtigen Abhandlungen, auf die sich die Theorie von der Erzeugung gasförmigen Stickstoffes durch den Eiweißumsatz hauptsächlich stützt, halte ich es nicht für notwendig, mich in Betreff der wenig zahlreichen anderen Arbeiten, die zur Bekräftigung der genannten Theorie angeführt worden sind oder angeführt werden möchten, in Einzelheiten einzulassen.

Leo stellte über die Lungenatmung der Kaninchen Versuche an, indem er den Apparat, der sehr kleine Dimensionen hatte, mit reinem Sauerstoff füllte. Er fand eine sehr bedeutende Stickstoffausscheidung, deren Verminderung ihm dadurch gelang, daß er den Kopf des Tieres in Gips einschloß, das ganze Tier in Wasser versenkte u. s. w. Er selbst hielt die Resultate für einen Beweis, daß es keine solche Ausscheidung gebe, da sie mit der verminderten Möglichkeit einer Diffusion von Stickstoff aus der Atmosphäre abnehme; andere Forscher deuteten die Resultate aber anders, und die Wahrheit ist, daß dieselben gar nichts beweisen, da einerseits die Diffusion von Stickstoff in die Lungenluft niemals streng ausgeschlossen war, während andrerseits die Bedingungen, unter denen die Tiere lebten, nichts weniger als physiologisch waren, so daß eine mögliche Stickstoffausscheidung sehr wohl hätte zum Aufhören gebracht werden können.

Reiset unternahm eine Reihe von Respirationsversuchen an großen Tieren. Dieselben wurden genau in der Weise ausgeführt wie die im Verein mit Regnault angestellten, und die Einwürfe gegen die Temperaturbestimmungen gelten auch, sogar

Literatur über die Ausscheidung freien Stickstoffes.

Regnault et Reiset, Recherches chimiques sur la respiration. Ann. de chim. et de phys., 1849, Sér. 3, *26*, 299 bis 516.

Reiset, Recherches chimiques sur la respiration des animaux d'une ferme. Ibid., 1863, *69*, 129 bis 169.

Pettenkofer, Bemerkungen zu den chem. Untersuchungen von M. J. Reiset, Zeitschr. f. Biol., *1*, 38 bis 44.

Regnault (Brief an Prof. Pfaundler, eine Entgegnung an Pettenkofer enthaltend). Diese Sitzungsber., 1871, *63*, II, 40.

Seegen und Nowak, Versuche über die Ausscheidung von gasförmigem Stickstoff aus den im Körper umgesetzten Eiweißstoffen (Vorläufige Versuchsreihe). Diese Sitzungsber., 1875, *71*, III, 329 bis 342.

Seegen und Nowak, Versuche über die Ausscheidung u. s. w. (schließliche Versuchsreihe). Pflüger's Archiv, 1879. *19*, 347 bis 415.

Pettenkofer und Voit, Zur Frage der Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes aus dem Tierkörper. Zeitschr. f. Biol., 1881, *16*, 508 bis 549.

Seegen und Nowak, Zur Frage der Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes aus dem Tierkörper. Pflüger's Arch., 1881, *25*, 383 bis 398.

Leo, Untersuchungen zur Frage der Bildung von freiem Stickstoff im tierischen Organismus. Pflüger's Arch., 1881, *26*, 218 bis 236.

Hasselbalch, Über den respiratorischen Stoffwechsel des Hühnerembryos. Skand. Arch. f. Physiol., 1900, *10*, 353 bis 402.

SITZUNGSBERICHTE

DER

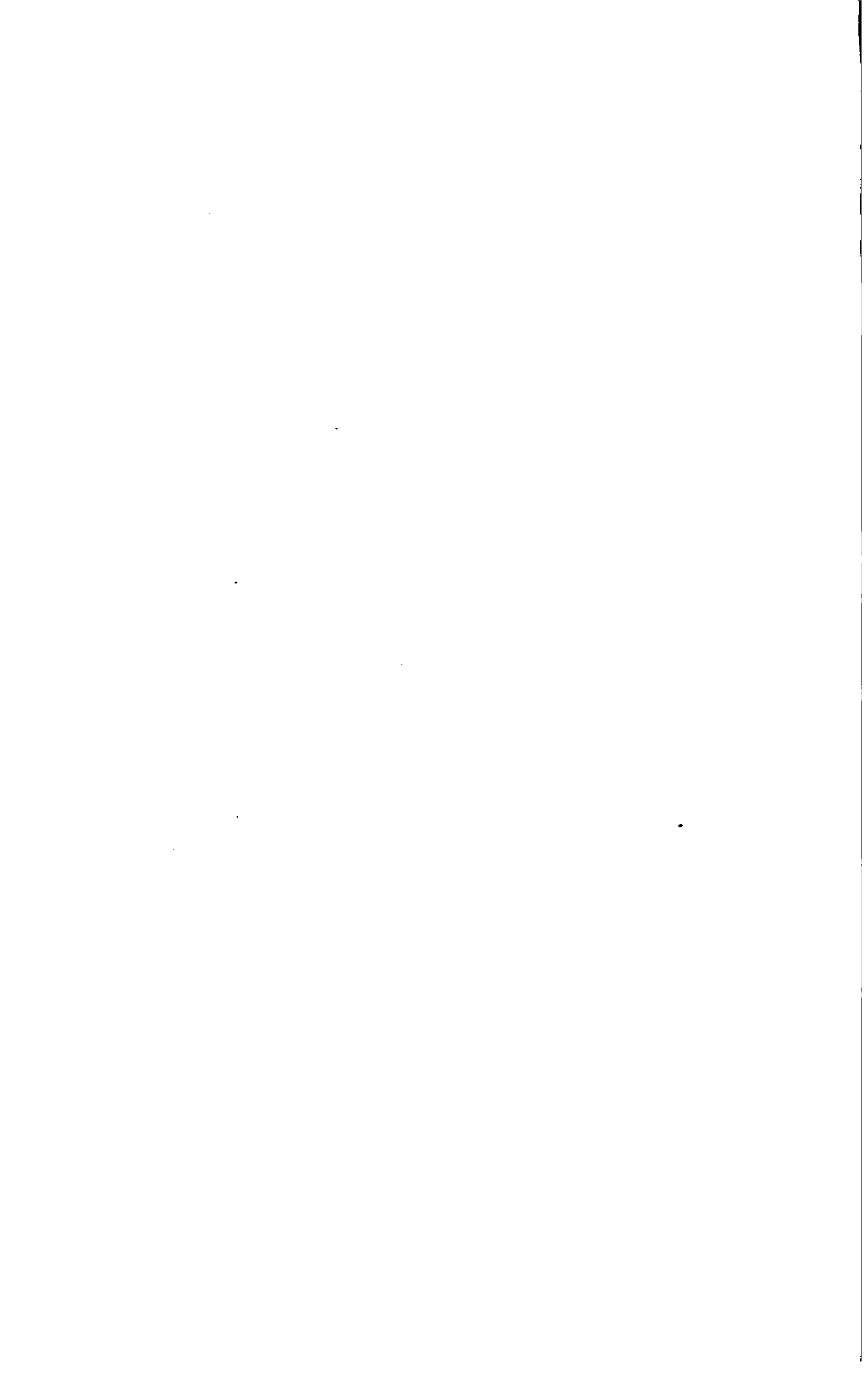
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. IX. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Über ein Bakteriolysin aus Froschovarium

von

Dr. **Gustav Bayer,**

Assistent am Institute.

Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der k. k. Universität Innsbruck (Vorstand Prof. M. Loewit).

Ausgeführt mit Unterstützung aus dem Legate Wedl seitens der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 31. Oktober 1906.)

Einleitung.

Bald nach der Entdeckung der bakteriolytischen Wirkung des Serums durch Nuttall, Fodor und durch Buchner war man daran gegangen, nach dem Entstehungsorte der keimtötenden Substanzen des Blutes zu forschen. Von der diesbezüglichen, sehr reichhaltigen Literatur sollen etwas eingehender hier nur jene Arbeiten angeführt werden, bei welchen die Wirkung der aus dem Tierkörper entnommenen Organe oder der aus denselben hergestellten Breie, Extrakte, Preß- oder Quetschsäfte im Reagenzglas auf Bakterien untersucht wurde. Auf Vollständigkeit dieser Literaturangaben soll aber kein Anspruch erhoben werden. Unerwähnt bleiben die Arbeiten, welche die Frage nach der Bedeutung der Leukocyten für das Phänomen der Bakteriolyse erörtern.

Einer der ersten, der sich mit der Frage nach dem Ursprung der Alexine (im Sinne Buchner's) beschäftigte, war Hankin.[1] Er gibt an, daß es ihm gelungen sei, aus Milz und

[1] Hankin, A bacteria-killing globuline, Proc. of the royal Soc., Vol. XLVIII; — On the conflict between the organism and the microbe. British med. Journal 1890; — Über den Ursprung und das Vorkommen von Alexin im Organismus. Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XII (1892).

Lymhpdrüsen vom Hunde und von der Katze, sowie auch aus Kalbsthymus bakterizide Stoffe zu gewinnen, welche durch Kochen zerstört werden. Bitter[1] konnte jedoch bei der unter Flügge's Leitung ausgeführten Nachprüfung diese Angaben nicht bestätigen. Indessen erwähnt Bitter, daß es ihm — allerdings mit einer von Hankin's Extraktionsmethode abweichenden Technik — gelungen sei, aus Kalbsthymus eine gegen Milzbrandstäbchen schwach bakterizid wirkende Substanz zu gewinnen, die durch Erwärmung auf 64° C. ihre Wirksamkeit einbüßte. Ob hier tatsächlich eine Wärmeempfindlichkeit der betreffenden wirksamen Substanz vorlag, oder ob dieselbe etwa durch Mitausfällung an ein Koagulum gebunden, sich nach dem Erhitzen nicht mehr manifestieren konnte, ist ohne Nachuntersuchung nicht zu entscheiden. Auch kann angesichts der tiefgreifende chemische Umlagerungen herbeiführenden Methode, deren sich Bitter bediente, ein Zweifel entstehen, ob die keimtötende Substanz bereits a priori im Gewebe der Kalbsthymus vorhanden war oder erst durch die Methode gebildet worden war. Bitter war übrigens nicht in der Lage, die von Chrismas[2] auf anderem Wege aus verschiedenen Organen isolierten bakteriziden Substanzen wiederzufinden.

Wenig später berichten Sabrazès und Rivière[3] über keimtötende Wirkungen, die Hodenextrakt gegen Anthraxbazillen und Staphylokokken, nicht aber gegen Bacterium typhi abdominalis, Colibazillus und Proteus ausübt. Über das Verhalten des Extraktes beim Erwärmen finden sich keine Angaben.

Im Jahre 1895 erschienen aus Schottelius' Institut einige Arbeiten,[4] welche auf die Anwesenheit bakterienfeindlicher, durch Kochen zerstörbarer Stoffe in Organextrakten hinwiesen.

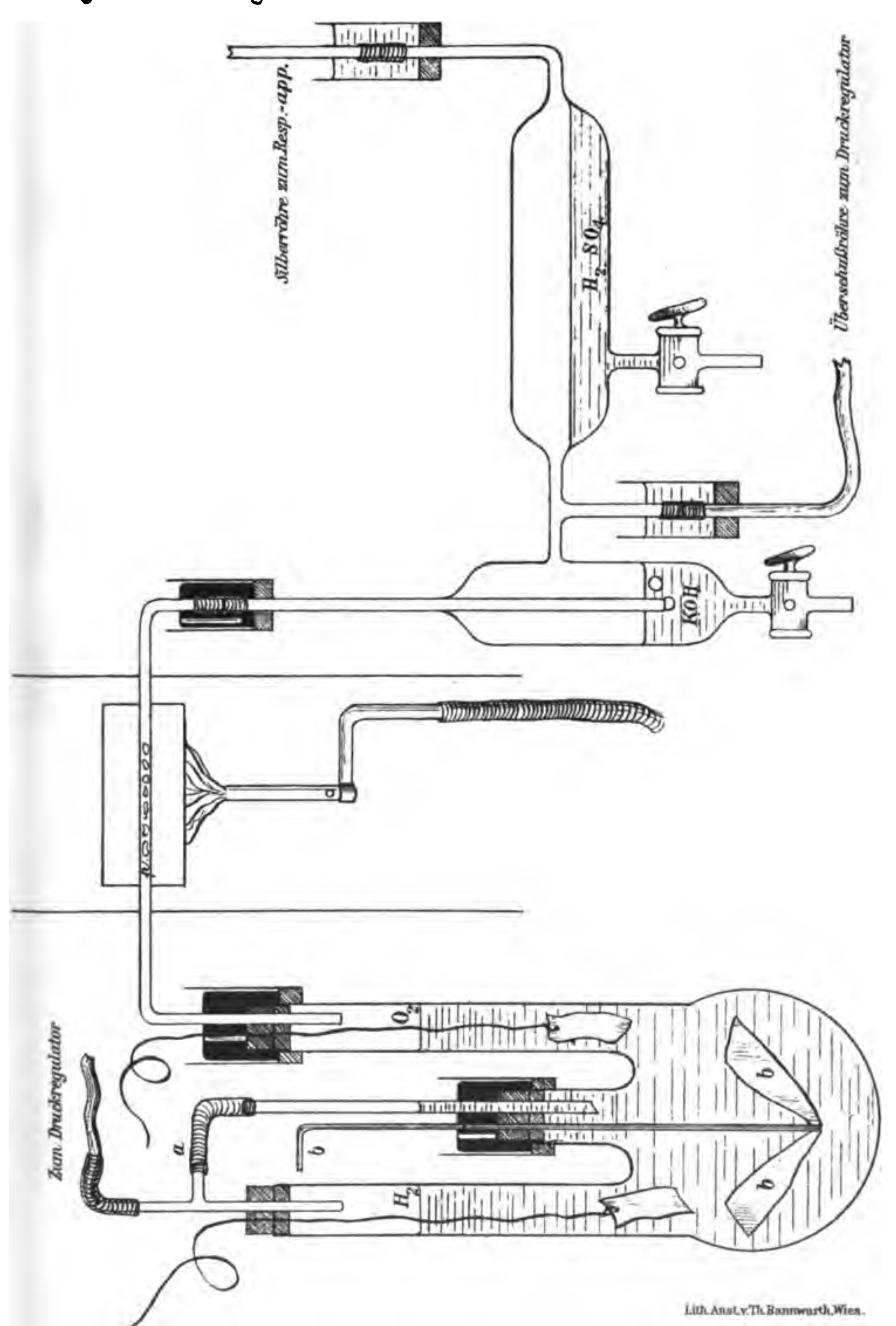
---

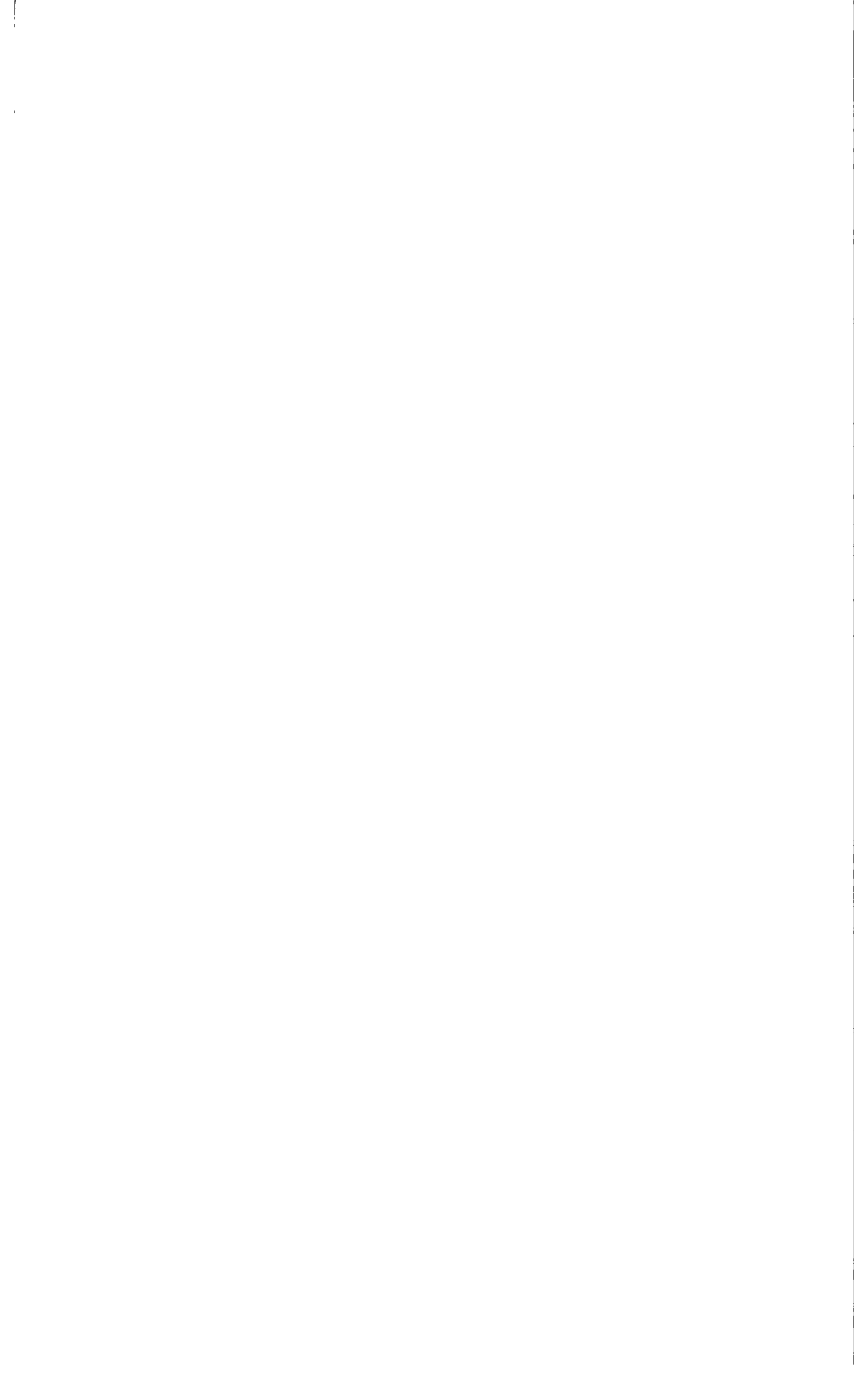
[1] Bitter, Über die bakterienfeindlichen Stoffe tierischer Organe. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XII (1892), p. 328.

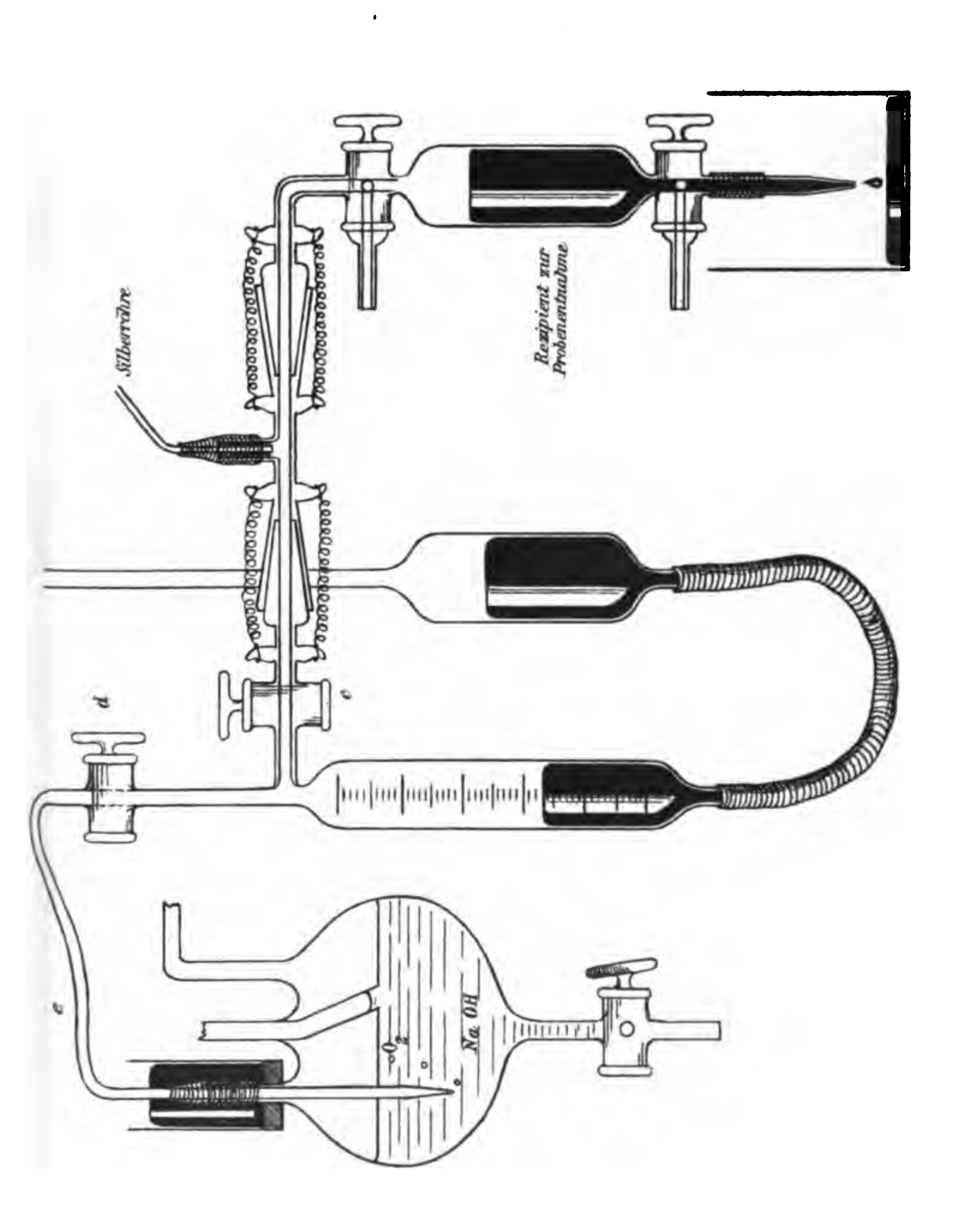
[2] Chrismas, Annales de l'Inst. Pasteur, T. V, p. 487.

[3] Sabrazès und Rivière, Comptes rendus de la Soc. de Biolog. (1893), p. 912.

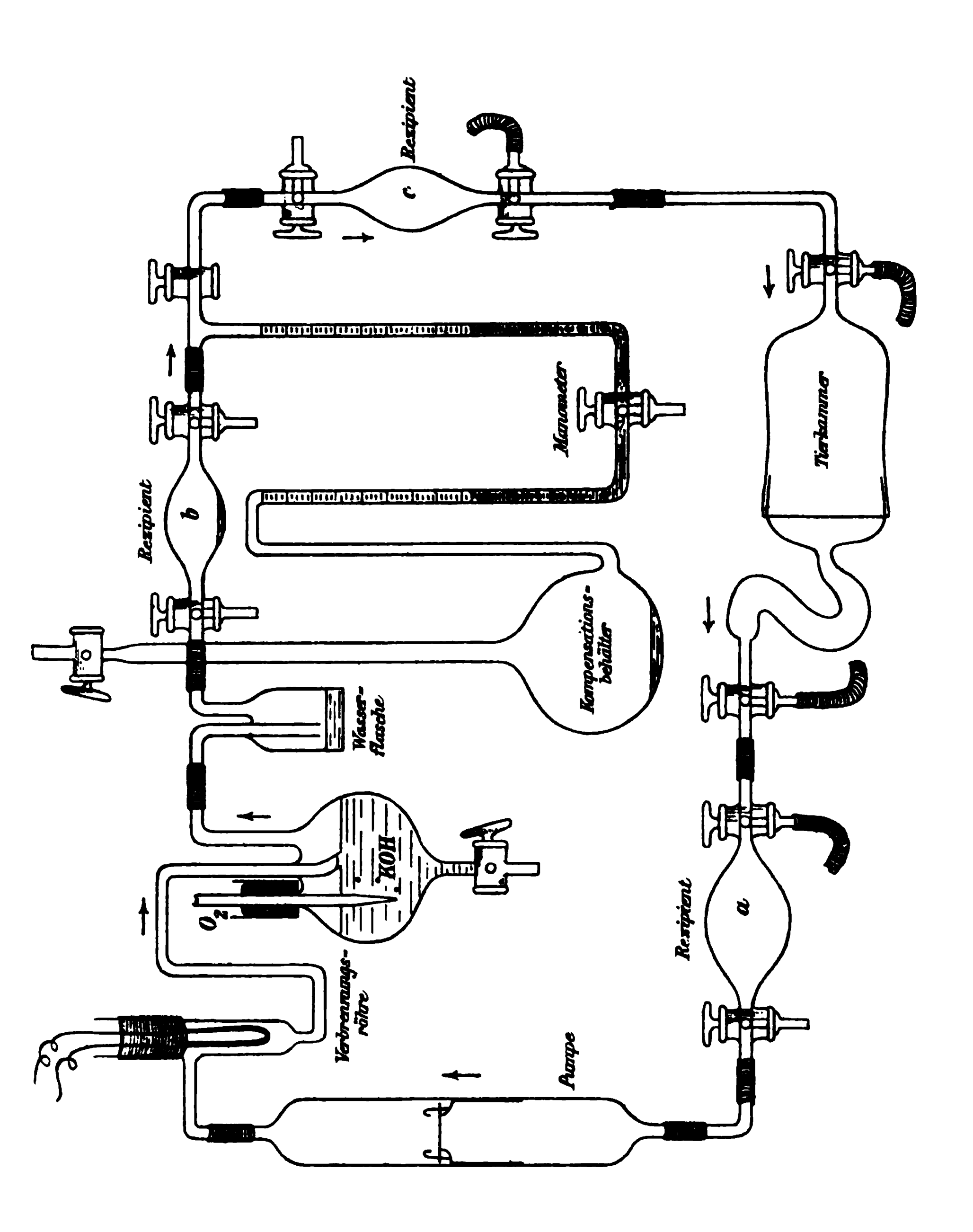
[4] Kopp, Zentralblatt für Bakt., Bd. XVII, p. 81.
Kottlar, Zentralblatt für Bakt., Bd. XVII, p. 145.
O. Hennsen, Zentralblatt für Bakt., Bd. XVII, p. 401.


Silberröhre zum Resp.-app.
H_2SO_4
Überschußröhre zum Druckregulator
KOH
Zum Druckregulator
a
b
O_2
H_2
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

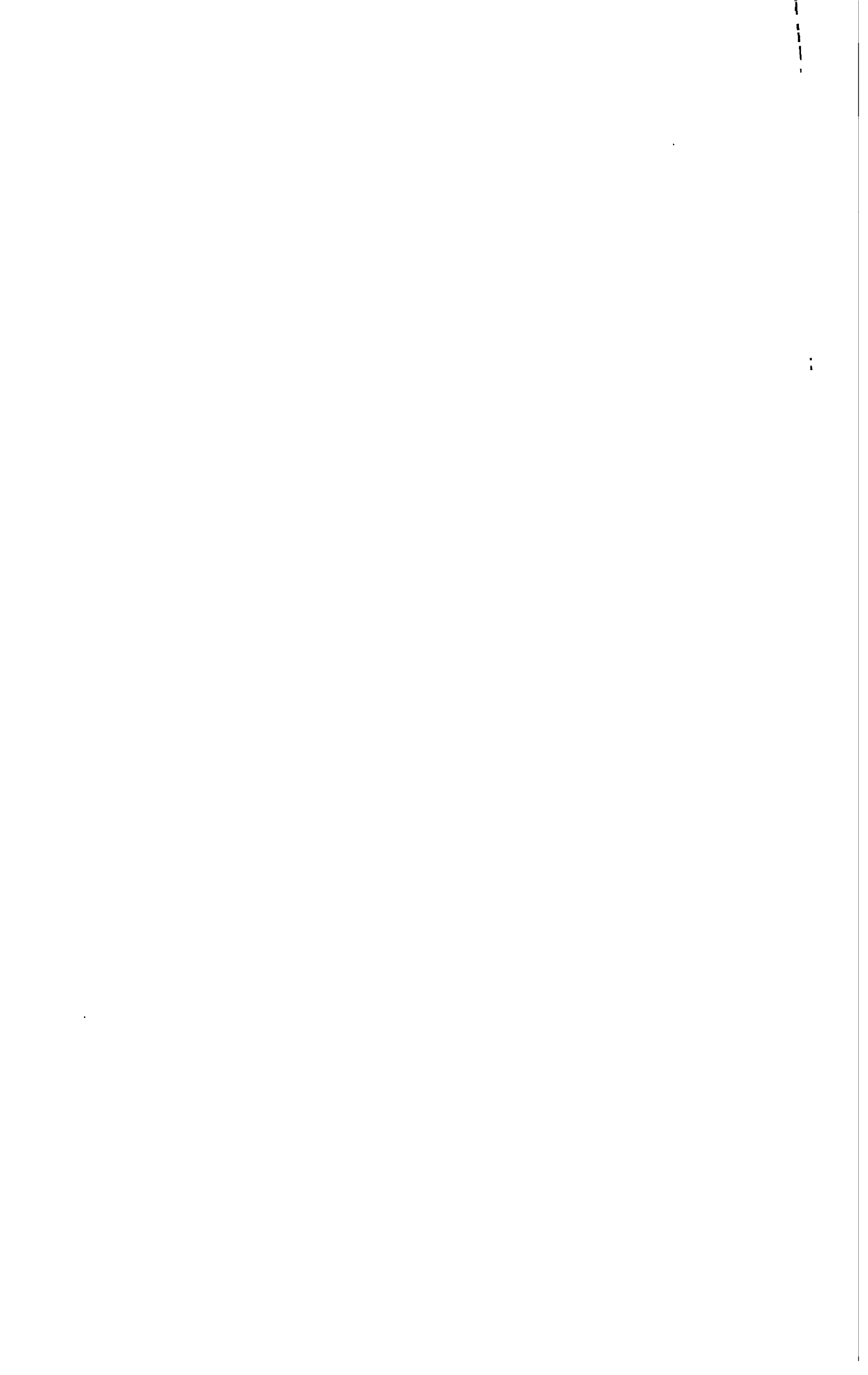


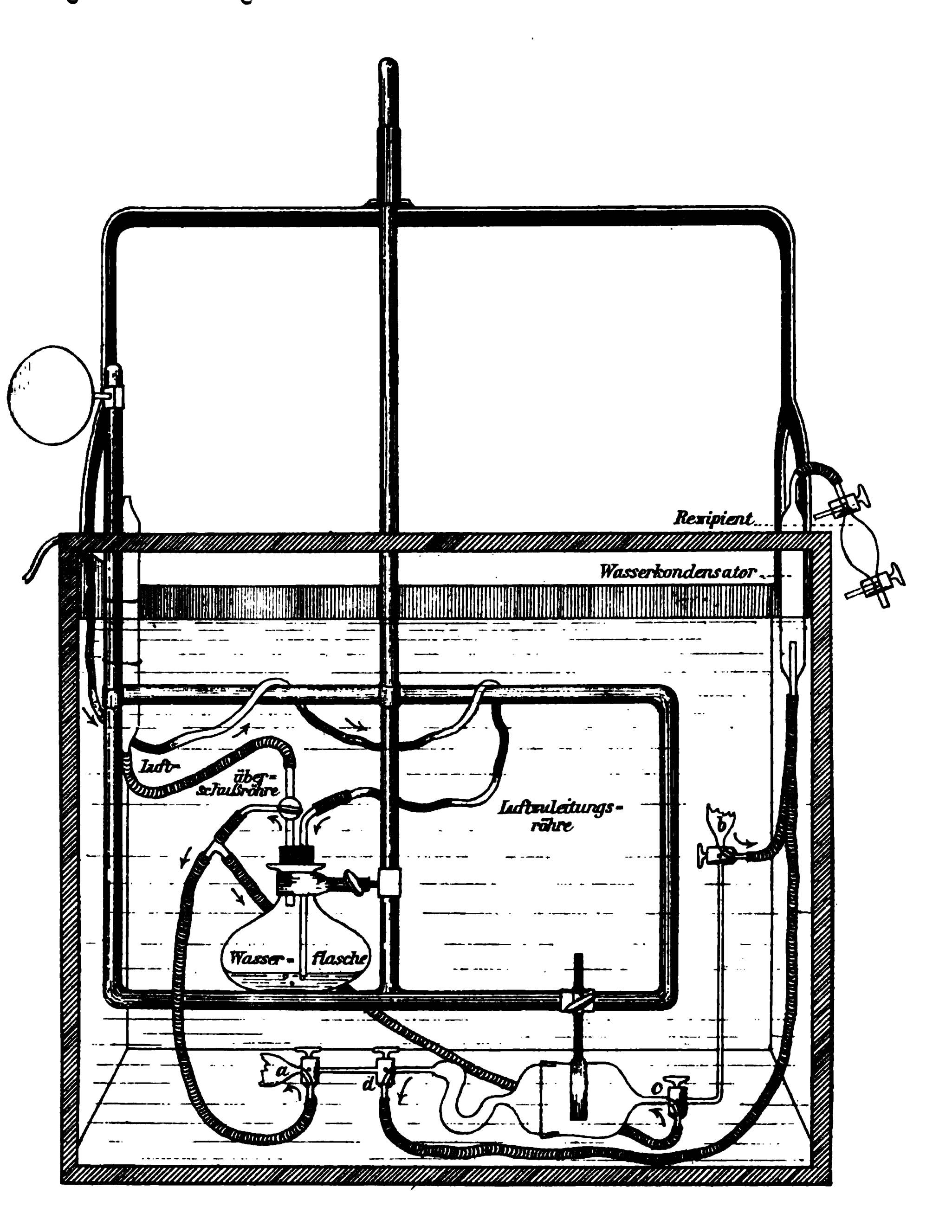


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden im großen und ganzen von Livingood[1] bestätigt: »There are substances in all organes of animals, which exert a inhibitory influence on the growth of bacteria; this inhibiting property was invariably lost on heating the extracts«.

Nach Wroblewsky[2] wirkt auch das gekochte Extrakt aus Ochsennebennieren gegen gewisse Mikroben entwicklungshemmend. G. Mayer[3] konstatiert hingegen auf Speicheldrüsennährböden üppiges Wachstum. Conradi[4] prüfte in seiner Arbeit: »Über die Bildung bakterizider Stoffe bei der Autolyse« auch die mittels Buchner'scher Presse aus frischen Organen gewonnenen Zellsäfte: Muskel vom Rind, Pferd, Hammel und Schwein erwiesen sich ebenso wie Leber und Hoden vom Rinde als unwirksam, während die Preßsäfte aus Milz und Lymphdrüsen manchmal bakterizid wirkten, in andern Fällen aber keine Wirkung erkennen ließen. Da Conradi keine Mitteilung über das Verhalten dieses bakteriolytischen Prinzips aus frischen Organen gegenüber höheren Temperaturgraden macht, kann man aus seinen Ergebnissen nichts bezüglich des Entstehungsortes der Serumalexine folgern. Die durch Autolyse aus allen untersuchten Organen von Conradi dargestellten keimfeindlichen Stoffe sind bekanntlich thermostabil. Zu ähnlichem Ergebnis gelangt auch Wauters.[5]

Turrò,[6] dessen Auffassung über den Begriff der Alexine völlig verschieden ist von jener Buchner's und seiner Anhänger, weist in zahlreichen Publikationen auf die Anwesenheit von Alexin in den Organzellen hin, das sich durch tage- und wochenlange Mazeration aus allen Organen gewinnen lasse.

---

[1] Livingood, Zentralblatt für Bakt., Bd. XXIII (1898), p. 980, 1002 und 1043.

[2] Wroblewsky, Zentralblatt für Bakt., Bd. XX, p. 528.

[3] G. Mayer, Zentralblatt für Bakt., Bd. XXV (1899), p. 747 und 815.

[4] Conradi, Hofmeister's Beiträge, Bd. I, p. 193.

[5] Wauters, Arch. de med. expérim. et de l'anat. path. (1898), T. VII.

[6] Turrò, Zentralblatt für Bakt. (1900 bis 1905). — Berl. klin. Wochenschrift (1904). — Journ. de phys. et path. général (1903). Turrò und Piy Suñer, Zentralblatt für Bakt., Bd. XXXIX, p. 55.

Dieses Turrò'sche »Alexin« dürfte wohl mit der von Conradi durch Autolyse gewonnenen thermostabilen, bakterizid wirkenden Substanz identisch sein.

Organextrakte (Ratte) untersuchte ferner Pirenne [1] auf ihre Wirkung gegenüber Milzbrandbazillen mit negativem Erfolge: »Les organes tant macrophagiques que microphagiques semblent dépourvus de l'alexine normale du serum«, wobei allerdings zu bemerken ist, daß Pirenne die bakterizide Wirkung des Rattenserums gegen Milzbrand nicht als Alexinwirkung anspricht.

Hingegen konnten Bail und Pettersson [2] ein kräftig gegen Bacillus anthracis wirkendes thermolabiles Bakteriolysin im Knochenmarke des Huhnes, sowie in dem des immunisierten Kaninchens [3] nachweisen. Da inaktive immunkörperhaltige Sera durch Zusatz von Hühnerknochenmarkemulsion reaktiviert werden können, besteht weitgehende Analogie mit den Serumalexinen.

Über das Vorkommen einer thermolabilen hämolytisch wirkenden »Cytase« in Organzellen machten schon vor längerer Zeit Metschnikoff [4] und dann Tarrassewitsch [5] Angaben. Sie fanden in den an Makrophagen reichen Organen eine durch Erwärmen ihre Wirksamkeit einbüßende Substanz, die Erythrocyten aufzulösen im stande war. Shibayama [6] bestätigt zwar das Vorhandensein hämolysierender Substanzen in den von Tarrassewitsch untersuchten Extrakten, ohne sich aber über deren Thermolabilität auszusprechen. Korschun und Morgenroth [7] konnten aber nachweisen, daß die Hitzeempfindlichkeit dieses »zellulären Hämolysins« nur eine scheinbare ist, daß dasselbe auch nicht wie die Serumhämolysine aus Immunkörper und Komplement besteht und daher

[1] Pirenne, Zentralblatt für Bakt., Bd. XXXVI, Orig., p. 393.

[2] Bail und Pettersson, Zentralblatt für Bakt., Bd. XXXV.

[3] Bail, Zentralblatt für Bakt., Bd. XXXVI, Orig., p. 268.

[4] Metschnikoff, Annales de l'Inst. Pasteur (1899), p. 757.

[5] Tarrassewitsch, Annales de l'Inst. Pasteur (1902).

[6] Shibayama, Zentralblatt für Bakt., Bd. 30, p. 760.

[7] Korschun und Morgenroth, Berl. klin. Wochenschrift (1902), Nr. 37.

mit diesen nicht identifiziert werden darf. Zu denselben Resultaten gelangen auch Sawtschenko,[1] Donath und Landsteiner,[2] Dömeny,[3] Lüdke,[4] Klein [5] und Levaditi.[6] Jedoch berichtet der letztgenannte Forscher gleichzeitig, daß es ihm gelungen sei, in dem aus den Mesenteriallymphdrüsen des Meerschweinchens gewonnenen Quetschsaft sowohl ein Hämolysin als auch geringe Mengen von Bakteriolysin von wirklicher Thermolabilität nachzuweisen, die auch in Bezug auf ihren komplexen Bau mit den wirksamen Substanzen des Blutserums übereinstimmen.

Wie aus dieser kurzen Literaturzusammenstellung hervorgeht, ist man bisher wohl kaum berechtigt, ein bestimmtes Organ oder Gewebe als Alexinquelle zu betrachten. Ebenso wenig wie die Versuche mit Organextrakten haben jene Untersuchungen, die sich mit der intravasalen Bakteriolyse und der Bakterizidie in verschiedenen Blutplasmen beschäftigten, die Frage nach dem Ursprungsort der Schutzstoffe des Blutes definitiv zu beantworten vermocht (Loewit,[7] Loewit und Schwarz.[8] Immerhin aber konnte Loewit bei der Untersuchung der intravasalen Bakteriolyse des Milzbrandbazillus beim Kaninchen auf die große Bedeutung gewisser innerer Organe (Lunge, Gehirn) für die Abtötung der in die Blutbahn injizierten Bazillen hinweisen und der Vermutung Ausdruck geben, daß »intravital gewisse Organe und daher auch gewisse in ihnen enthaltene Zellen an der Bakteriolyse der Milzbrandbazillen in hervorragenderem Grade als die Blutzellen beteiligt

---

1 Sawtschenko, Arch. de Podwyssotzki, vol. XIV, p. 796 (zitiert nach Levaditi).

2 Donath und Landsteiner, Wiener klin. Rundschau. (1902).

3 Dömeny, Wiener klin. Wochenschrift (1902), p. 1025.

4 Lüdke, Münchener med. Wochenschrift (1905), p. 2065 und 2126.

5 Klein, Wiener klin. Wochenschr. (1901).

6 Levaditi, Annales de l'Inst. Pasteur (1903), T. XVII.

Die Arbeiten von Oliari (med. Schriften für das 25jährige Jubiläum des Prof. Riva 1902) und von Micheli und Donati (Riforma medica, Nr. 38), die ebenfalls über hämolytische Wirkung von Organextrakten zu handeln scheinen, waren mir im Originale nicht zugänglich.

7 Loewit, Diese Sitzungsberichte, math.-naturw. Kl., Bd. 113 (1904).

8 Loewit und Schwarz, Zeitschr. für Heilk., Abt. für int. Med. und verwandte Disziplinen, Bd. XXIV.

zu sein scheinen und daher eine Abhängigkeit der Bakteriolyse im strömenden Blute von der bakteriolytischen Wirksamkeit gewisser innerer Organe« als naheliegend anzunehmen ist.[1]

Als ich im Anschlusse an diese letzten Arbeiten gelegentlich einer Untersuchung, die auf eine Erklärung des Wesens der Immunität des Frosches gegen Milzbrandinfektion abzielte, die Wirkung der Extrakte aus den Froschorganen gegenüber dem Bacillus anthracis prüfte, ergab sich, daß die aus Leber, Milz, Niere, Hoden, Muskelgewebe und Ovidukt hergestellten Quetschsäfte sich durchwegs als vorzügliche Medien für die Entwicklung des Milzbrandbazillus erwiesen, hingegen das Ovarium, in physiologischer Kochsalzlösung zerrieben, einen Anthraxbazillen in vitro sehr energisch abtötenden Quetschsaft lieferte. Ein besonderes Interesse aber gewann diese Erscheinung dadurch, daß diese keimtötende Wirkung durch halbstündiges Erwärmen auf Temperaturen zwischen 56 und 63° C. (vergl. später) zum Verschwinden gebracht werden konnte. Hier schien also eine in gewisser Beziehung der bakteriziden Serumwirkung analoge keimtötende Organwirkung vorzuliegen, zu deren näherer Ergründung die folgenden Untersuchungen vorgenommen wurden.

Eigene Untersuchungen.

A. Gewinnung der Organquetschsäfte.

Zu meinen Versuchen verwendete ich fast ausschließlich große (ungarische) Esculenten. Die Tiere wurden stets möglichst vollständig entblutet, und zwar entweder durch Decapitation oder — behufs Gewinnung von Serum — durch eine in die linke Aorta eingeführte kleine Glaskanüle. Die Organe wurden hierauf unter aseptischen Kautelen entnommen und in sterilen Reibschalen unter Zusatz von 0·9prozentiger Kochsalzlösung (ohne Quarzsand und Glaspulver) zerrieben. Die ohne Sand nur sehr schwer zerquetschbaren Muskel

[1] L. c., p. 194.

wurden mittels Buchner'scher Presse zerdrückt. Die Menge der zugesetzten Chlornatriumlösung variierte je nach der Größe des untersuchten Organes; für ein Ovarium mittlerer Größe verwendete ich durchschnittlich 15 cm^3. Da meine Versuche in der Zeit vom Oktober bis Juni ausgeführt wurden, gelangten Ovarien mit verschiedenem Reifegrad der Eichen zur Untersuchung.

Die Wirkung der Organsäfte auf Bakterien prüfte ich durch den bakteriziden Reagenzglasversuch, wobei ich mich im großen und ganzen an die von Neisser[1] angegebenen Anweisungen hielt. Vor Täuschungen schützte ich mich durch oftmalige Wiederholung der Versuche sowie dadurch, daß ich — wie es M. Neisser verlangt — nur aus Versuchen mit sehr großen Ausschlägen Schlüsse zog. Auch pflegte ich statt einer Platte von jeder Probe stets zwei zu gießen. Besonders in solchen gelegentlich vorkommenden Fällen, in welchen die Bakterien in klumpigen oder fädigen Verbänden wachsen, kann durch den Vergleich zweier Platten mancher Irrtum vermieden werden. Auch Täuschungen durch »Fehlplatten«, die aus irgend welchen, meist nicht eruierbaren Gründen ein schlechtes und ungenügendes Wachstum der eingesäeten Keime zeigen, geht man hiedurch aus dem Wege.

Der von mir verwendete Milzbrandstamm tötet mittelgroße Meerschweinchen bei intraperitonealer Infektion nach 24 bis 48 Stunden; seine Virulenz wurde durch häufige Tierpassagen konstant erhalten. Zu den Versuchen wurden stets junge, höchstens 24stündige Agarkulturen verwendet, die in Bouillon verrieben, vollkommen homogene Emulsionen lieferten.

Wie schon eingangs erwähnt, gab von allen untersuchten Organen nur das Ovarium einen gegen Anthraxbazillen wirksamen Quetschsaft. Da Blut und Blutserum keine gegen Milzbrandstäbchen gerichtete Bakterizidie besitzen, liegen hier die Verhältnisse günstiger als für die meisten Untersucher auf dem Gebiete bakterizider Organwirkung. Denn dort, wo Organe

---

[1] M. Neisser, »Zur Methodik des bakteriziden Reagenzglasversuches« in den »Gesammelten Arbeiten zur Immunitätsforschung«, herausgegeben von P. Ehrlich, Berlin, 1904.

von Tieren untersucht werden, deren Serum keimvernichtend wirkt, ist der Einwand naheliegend und nur schwer widerlegbar, daß die in den Parenchymauszügen gefundene Bakterizidie durch die trotz Entblutung und eventueller Durchspülung des Gefäßsystemes mit indifferenten Flüssigkeiten im Organe zurückgebliebenen Blutreste bedingt ist. Bei den vorliegenden Untersuchungen sind derartige Täuschungen ausgeschlossen.

Das Verhalten des Ovarialquetschsaftes gegen Milzbrandbazillen untersuchte ich bei mehr als hundert Fröschen. Immer erwies sich die durch Zerquetschen des Eierstockgewebes hergestellte trübe Flüssigkeit als bakterizid, und zwar wurden in den allermeisten Fällen auch sehr große Einsaaten in 4 bis 6 Stunden vollkommen vernichtet. Die sehr bedeutende Wirksamkeit des Ovariumbakteriolysins[1] erhellt aus folgendem Beispiele: Ein Ovarium von 7·65 *g* wurde in 15 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und der dadurch entstehende Quetschsaft für eine halbe Stunde auf die Zentrifuge gesetzt. Nach dieser Zeit hatte sich ein Bodensatz von 7·55 *g* (feucht gewogen) abgesetzt, so daß bei grober Schätzung nicht mehr als 1 *dg* von der Ovarialsubstanz in der Kochsalzlösung zurückgeblieben war. Die so erhaltene Flüssigkeit ist hochgradig bakterizid. (Einsaat 1000 Keime, nach 4 Stunden 0.) Aber auch zehn- und zwanzigfache Verdünnungen sind noch energisch wirksam. (Einsaat bei zwanzigfacher Verdünnung 2000 Keime, nach 4 Stunden 10 Keime.) Nach halbstündigem Erwärmen auf 57° C. erfolgte überall gutes Wachstum, woraus hervorgeht, daß die Keimvernichtung nicht etwa bloß durch den Mangel der Flüssigkeit an Nährstoffen bedingt war. Schon in der Ausgangsflüssigkeit befindet sich die wirksame Substanz (auf Grund der obigen Schätzung) in mindestens 150facher Verdünnung (0·1 *g* Ovarialsubstanz in 15 cm^3 Kochsalzlösung). Die bakterizide Wirksamkeit des aus dem Ovarium des Frosches dargestellten Bakteriolysins ist daher weitaus bedeutender als die bakterizider Normalsera höherer Wirbeltiere.

[1] »Bakteriolysin« ist hier stets als identisch mit »bakterizider Substanz« verwendet. Der Beweis, daß tatsächlich ein Bakteriolysin vorliegt, erfolgt später im Zusammenhang.

Jedoch kommen immerhin gewisse individuelle Schwankungen vor und ich fand einige Tiere, deren Eierstock einen Quetschsaft von auffallend geringer bakterizider Wirksamkeit lieferte, ohne daß das Aussehen den hochwirksamen Ovarien gegenüber irgend welche makroskopisch kenntliche Differenzen darbot. Der Reifegrad der Ovula spielt hiebei, wie bereits erwähnt wurde, sicherlich keine Rolle. Auch Differenzen der chemischen Reaktion des Quetschsaftes können zur Erklärung dieser Abweichungen nicht herangezogen werden, denn die Wirksamkeit des Ovarialquetschsaftes ist — wie ich mich durch spezielle Versuche überzeugte — innerhalb ziemlich weiter Grenzen von der Reaktion unabhängig, die bei den frischen Extrakten von leichter Alkaleszenz bis zu deutlicher Acidität schwankt. Ein an sich sauer reagierender Zellsaft büßte nichts von seiner keimtötenden Fähigkeit ein, wenn man ihn durch Zusatz von kohlensaurem Natron auf die gebräuchliche Reaktion unserer Bakteriennährböden brachte. Vielleicht handelt es sich in den Fällen, in welchen die Bakteriolyse nicht so prompt wie gewöhnlich eintritt, um Zurückhaltung größerer Blutmengen im Eierstockgewebe, eine Vermutung, welche dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, daß durch Zusatz von Froschserum zu wirksamem Ovarialquetschsaft dessen Bakterizidie zum Verschwinden gebracht werden kann.

Außer gegen Anthraxbazillen wirkt die durch Zerreiben des Froschovariums gewonnene Flüssigkeit auch in gleicher Weise gegen Vibrio cholerae asiaticae, während Staphylo- und Streptokokken, Typhusbazillen und Bacterium coli sowie auch zwei für Kaltblüter pathogene Mikroorganismen, Bacillus ranicida (P. Ernst[1]) und Bacillus hypothermos (C. Schwarz[2]) nicht geschädigt werden. Da aber auch einige chemische Desinfizientien eine derartige elektive Wirkung gegen gewisse Bakterienarten aufweisen, so wird man dieser Erscheinung keine besondere Bedeutung zuerkennen dürfen.

1 P. Ernst, Ziegler's Beiträge, Bd. VIII, p. 207.

2 C. Schwarz, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXXVIII. Originale 1905, p. 11.

B. Filtration und Klärung der Quetschsäfte.

Anfangs arbeitete ich mit den trüben Quetschsäften, die ich behufs Entfernung gröberer Teilchen durch eine dichte Lage steriler Glaswolle filtrierte; später aber klärte ich, um die von Korschun und Morgenroth erwähnten Fehlerquellen zu umgehen, die Flüssigkeit durch Zentrifugieren. Hier nun zeigte sich gleich ein Umstand, der das Bakteriolysin des Froschovariums ganz wesentlich von Tarrassewitsch's »zellulärem Hämolysin« unterschied. Während sich nämlich der von Tarrassewitsch in gewissen Organquetschsäften gefundene Körper bei der von Korschun und Morgenroth ausgeführten Nachuntersuchung als eine an festen Teilchen haftende und durch Schleuderung aus dem Quetschsafte abtrennbare, also unlösliche Substanz erwies, verlor der Organsaft aus dem Froscheierstocke selbst durch vierstündiges Zentrifugieren[1] nichts von seiner Wirksamkeit. Man erhält durch diese Prozedur eine völlig klare, leicht opaleszierende Flüssigkeit, die im auffallenden Lichte grünlich, im durchfallenden orangegelb erscheint und bei mikroskopischer Untersuchung ($^1/_{12}$ Ölimmersion) keinerlei feste Teilchen erkennen läßt.

Es gelang auch, Opaleszenz und Dichroismus, die man vielleicht doch auf das Vorhandensein feinster Teilchen beziehen könnte, dadurch zu beseitigen, daß die ursprüngliche Organemulsion bei deutlich alkalischer Reaktion, welche durch Zusatz von einigen Tropfen zehnprozentiger Sodalösung erzielt wurde, durch 24 Stunden bei 37° C. im Brutschrank gehalten und nach hierauf vorgenommener Neutralisierung durch ungefähr eine Stunde zentrifugiert wurde. Auf diese Weise erhält man eine gänzlich farblose und absolut wasserklare Flüssigkeit, deren bakterizide Kraft sehr hochgradig (Einsaat 10000 Keime, nach 4 Stunden 5 Keime) und deren Inaktivierbarkeit noch erhalten ist.

---

[1] Die hiezu verwendete, durch Elektromotor angetriebene Zentrifuge macht zirka 3000 Umdrehungen in der Minute.

Auch nach Filtrieren durch Tonkerzen blieb die keimtötende Wirkung der Ovarialflüssigkeit, wenngleich sehr stark abgeschwächt, bestehen. Porzellanfilter hielten hingegen die aktive Substanz fast ganz zurück. (Vergl. Tabelle *A*.)

Tabelle *A*.

	Sofort	Nach 4 Stunden
Durch Zentrifugieren geklärter Ovarialquetschsaft	10000	80
Ovarialquetschsaft nach dem Durchgange durch eine Tonkerze	10000	6000
Ovarialquetschsaft nach dem Durchgange durch eine Porzellankerze	10000	20000

Dieses Verhalten ist, wie ich mich überzeugen konnte, dem des wirksamen Kaninchenserums völlig analog, das beim Durchgange durch Chamberland-Filter einen Teil seiner Milzbrandbazillen vernichtenden Kraft einbüßt. Auch Ehrlich und Morgenroth[1] beobachteten, daß das Kaninchenblutkörperchen lösende Komplement des Ziegenserums durch Pukall-Filter zurückgehalten wird. Ebenso gibt Pirenne[2] an, daß Rattenserum beim Durchgange durch Bakterienfilter seine hämolytische Kraft gänzlich einbüßt, und Vedder[3] stellte fest, daß ein aktives Kaninchenserum beim Passieren durch Chamberland-Filter einzelne bakteriolytische Komplemente verliere, andere aber behalte. David J. Levy[4] fand, daß Ptyalin durch gehärtetes Filtrierpapier nicht, wohl aber durch Berkefeld-Kerzen durchgehe; bei dieser Erscheinung kann mechanische Retention infolge Molekülgröße keine Rolle spielen. Es dürfte sich in allen diesen Fällen wohl um eine Adsorptions-

[1] Ehrlich u. Morgenroth, Berlin. klin. Wochenschr. 1900, *37*, p. 682.
[2] L. c.
[3] Vedder, Journ. of medical research 1903, *9*, p. 475.
[4] D. J. Levy, Some physical properties of enzymes; Journ. of infect. diseases, vol. II, Nro. 1, 1905.

erscheinung von Seite des Filtermateriales handeln, die sich beim langsamen Durchtritt durch dichtere Filter mehr geltend macht als beim raschen Passieren durch weitporige Kerzen.

In dieser Deutung bestärkte mich der Ausfall des folgenden Versuches: Ich fügte zu 2 cm^3 aktiven Kaninchenserums 1 *g* des durch Zerreiben einer Berkefeld-Kerze erhaltenen Pulvers und ließ dieses Gemisch neben einer nur Serum allein enthaltenden Eprouvette 40 Minuten lang im Dunkeln bei Zimmertemperatur stehen. Nachher zentrifugierte ich ab und untersuchte beide Serumproben auf ihre Bakterizidie gegen Milzbrandbazillen. Während nun das nicht vorbehandelte Serum die ganze Einsaat (3 Ösen = 5000 Keime) in 4 Stunden vernichtet hatte, war in dem mit dem Filtermaterial vorbehandelten Serum nach derselben Zeit noch die Hälfte der gleichgroßen Einsaat erhalten geblieben. Wenn man durch öfteres Aufschütteln dafür sorgt, daß der Kieselguhr während zirka einer Stunde gut im Serum suspendiert bleibt, gelingt es leicht, das ganze Bakteriolysin aus demselben herauszufischen. Ich behalte mir vor, in einer gesonderten Untersuchung auf die hier in Betracht kommenden Verhältnisse näher zurückzukommen.

C. Thermostabile und thermolabile Wirkungen des geklärten Quetschsaftes.

Da zahlreiche Möglichkeiten die Inaktivierbarkeit von Organsäften vorzutäuschen im stande sind, waren zur Vermeidung von Irrtümern eine größere Anzahl von Versuchsreihen notwendig, über die im folgenden kurz berichtet werden soll.

Da beim Erwärmen des Ovarialquetschsaftes auf zirka 57° C. in der vorher völlig geklärten Flüssigkeit eine reichliche, flockige Eiweißfällung eintritt, so ist wohl der Gedanke sehr naheliegend, daß es sich nicht um eine Vernichtung der aktiven Substanz handle, sondern daß dieselbe nur mechanisch mit dem Niederschlage mitgerissen wird. Dieses Verhalten hatte ja die Täuschung bezüglich der Inaktivierbarkeit des »zellulären Hämolysins« von Tarrassewitsch bedingt, was durch Korschun und Morgenroth leicht dadurch erwiesen werden

konnte, daß der Niederschlag in Kochsalzlösung aufgeschwemmt hämolytische Wirkungen entfaltete. Mir gelang es aber weder mit kalter noch mit warmer Kochsalzlösung von 0·9 und 3 Prozent und ebensowenig mit destilliertem Wasser aus dem beim Erwärmen des Ovarialsaftes entstehenden Niederschlage einen bakteriolytisch wirkenden Körper herauszuziehen. Auch 24 stündige Extraktion mit physiologischer NaCl-Lösung war erfolglos. Ebensowenig war durch Zusatz von Alkalien eine Rückgewinnung zu erzielen, obwohl durch dieselbe das Gerinnsel selbst zum Teil in Lösung ging. Es scheint demnach wohl ausgeschlossen, daß der inaktivierende Effekt des Erwärmens einer einfachen Mitausfällung zugeschrieben werden kann.

Aber auch durch einen anderen Mechanismus als den der Mitreißung hätte der Niederschlag eine Täuschung bezüglich der Inaktivierbarkeit bedingen können, nämlich durch Adsorption. Dieser Gedanke wird besonders bei Berücksichtigung der Arbeiten von Landsteiner und Stanković[1] nahegelegt, die unter anderem zeigen konnten, daß koaguliertes Kaseïn und in gleicher Weise auch geronnenes Serumeiweiß das Hämagglutinin normaler Sera an sich zu ziehen vermag. Ebenso hätte auch das beim Inaktivieren des Ovarialsaftes sich bildende Gerinnsel das bakteriolytische Prinzip adsorbieren können, so daß dessen Verschwinden eventuell auch auf diese Weise hätte vorgetäuscht werden können. Da aber nach Landsteiner und Stanković eine teilweise Abspaltung der adsorbierten Substanz durch gelindes Erwärmen oder durch Behandeln mit verdünnten Laugen oder Säuren möglich ist, war ich in der Lage, die Berechtigung einer derartigen Annahme experimentell prüfen zu können.

Da aber, wie schon früher erwähnt wurde, aus dem Koagulum durch Alkali das Bakteriolysin nicht gewonnen werden konnte, da ferner auch halbstündiges Erwärmen des Koagulums auf 45° C. mit physiologischer Kochsalzlösung, sowie auch mit konzentriertem und verdünntem Peptonwasser stets ein nega-

---

[1] Landsteiner und Stanković, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XLI, Originale p. 108 (1906).

tives Resultat gab, so dürfte damit die Annahme adsorptiver Verhältnisse als Ursache des Verschwindens der bakteriziden Wirkung des Froschovariumsaftes ausgeschlossen erscheinen.

Haben nun schon diese soeben mitgeteilten Untersuchungen es sehr wahrscheinlich gemacht, daß die bakterizid wirkende Substanz des Froschovariums tatsächlich wärmeempfindlich ist, und daß das Entstehen eines Niederschlages für das Phänomen der Inaktivierbarkeit des untersuchten Organsaftes ohne Belang ist, so strebte ich doch noch an, die Ausfällung eines Koagulums beim Inaktivieren zu vermeiden. Hiezu gab mir der Umstand, daß der Ovarialsaft noch in bedeutenden Verdünnungen wirksam zu sein pflegt, die Mittel an die Hand. Denn der mit 20 bis 40 Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnte, vorher durch mehrstündiges Zentrifugieren geklärte Quetschsaft ließ bei halbstündigem Erwärmen auf 56 bis 63° C. keinen erkennbaren Niederschlag mehr ausfallen; wohl erfolgte meistens eine Zunahme der Opaleszenz, wie sie ja auch beim Inaktivieren von Blutserum gewöhnlich zu konstatieren ist. Es kommen aber auch Fälle vor, wo der entsprechend geklärte und verdünnte Quetschsaft durch das Erwärmen seine bakterizide Fähigkeit völlig einbüßt, ohne daß sich das Aussehen der Flüssigkeit auch nur im mindesten ändert.

Die Erfahrungen Levaditi's berücksichtigend, hatte ich aber auch noch zu erwägen, ob denn die bakterizide Substanz wirklich überhaupt von vornherein in der untersuchten Flüssigkeit vorhanden sei, oder ob sie sich nicht vielmehr erst im Verlaufe des Versuches etwa durch Autolyse bildet und ob durch das Erhitzen nicht vielleicht nur ihre Entstehung (durch Vernichtung des autolytischen Fermentes nach Levaditi) gehindert wird. Zur Entscheidung dieser Frage bediente ich mich der gleichen Versuchsanordnung wie Levaditi.

Dieser fällte das aus den Mesenteriallymphdrüsen des Meerschweinchens gewonnene Extrakt mit der achtfachen Menge absoluten Alkohols, wusch den Niederschlag und nahm ihn nach Entfernung des Alkohols durch Vakuumdestillation in eine dem Ausgangsvolumen entsprechende Quantität isotonischer Kochsalzlösung auf. Durch diese Prozedur erhielt er

eine an sich nicht hämolytisch wirkende Flüssigkeit, die — infolge ihres Gehaltes an autolysierendem Ferment — zu einem inaktivierten Lymphdrüsenextrakt zugesetzt, die Autolyse in Gang bringt; den durch die Autolyse[1] entstehenden Spaltungsprodukten verdankt dann die Flüssigkeit ihre starke hämolytische Wirkung.

Ich wandte diese Methode auf das Froschovarium an, konnte aber trotz wiederholter Anstellung des Versuches nie analoge Resultate wie Levaditi erzielen; die Mischung der beiden inaktiven Flüssigkeiten war auch nach 24 Stunden noch unwirksam und die Milzbrandbazillen vermehrten sich vom Augenblicke der Einsaat an schrankenlos. Diese Ergebnisse berechtigen wohl zu dem Schlusse, daß durch die Einwirkung der Wärme nicht etwa ein die Bildung des bakteriolytischen Prinzipes auslösendes Ferment, sondern das Bakteriolysin selbst vernichtet wird.

Während bei einer Temperatur von 57° C. die Inaktivierung meist prompt eintrat, gelang es in einigen Fällen nicht, die Bakterizidie durch Erwärmen bei der genannten Temperatur zum Verschwinden zu bringen. Manchmal behält das Extrakt auch nach dem Erhitzen einen Teil seiner ursprünglichen Wirksamkeit bei, so daß sich nur Entwicklungshemmung, eventuell auch mehr oder minder deutliche Abnahme der Keimzahl einstellte. Nun können Täuschungen in dieser Beziehung wohl dadurch bedingt sein, daß die Inaktivierungstemperatur keine absolut konstante ist; und so kann einmal trotz Erwärmung auf 57° C. noch ein Teil der bakteriziden Substanz zurückbleiben. Ebenso verhält es sich ja bei gewissen Normalseren: »Manchmal gelingt die Inaktivierung, ein anderesmal aber nicht.«[2]

---

[1] Der Beweis, daß es sich wirklich um eine »diastase autolysante« und nicht etwa um ein oxydierend wirkendes Ferment handle, ist von Levaditi nicht erbracht worden.

[2] Bail und Pettersson, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXXIV, Originale p. 168. Conf. Bail, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXXIII, Originale p. 345. Vergl. die Tabellen III und V.

Bei mehreren speziell auf diesen Umstand gerichteten Versuchen konnte ich mich aber überzeugen, daß auch stärkeres Erhitzen weit über die gewöhnliche Inaktivierungstemperatur hinaus sich als unwirksam erweist. In solchen Fällen scheint wohl die Annahme einer Konkurrenz zweier wirksamer Substanzen, von denen die eine thermostabil ist, kaum zu umgehen.

Ganz analog liegen ja auch die Verhältnisse bei Levaditi's extrait tardive. Allerdings muß man bei Beurteilung derartiger Verhältnisse äußerst vorsichtig zu Werke gehen. Denn das Vorhandensein solcher thermostabiler bakterizider Substanzen kann, wie M. Neisser[1] ausdrücklich betont, auch dadurch vorgetäuscht werden, daß zwar nicht eine Abtötung, wohl aber eine Agglutination erfolgt; auch in solchen Fällen kann die Zahl der aufgehenden Kolonien hinter der der eingesäeten Keime zurückbleiben.

In gleicher Weise kann bei fadenförmigem Wachstum eine bestehende reichliche Keimvermehrung auf der Platte eventuell gar nicht zum Ausdrucke kommen. Da im inaktivierten Ovarialquetschsafte in der Tat nicht selten ein solches Wachstum eintritt und leicht schon mit unbewaffnetem Auge konstatiert werden kann, und da sich die dadurch entstehenden fädigflockigen Verbände auch durch kräftiges Schütteln nicht zerteilen lassen, kann das Vorhandensein einer thermostabilen bakterizid wirkenden Substanz in allen diesen Fällen nur ein scheinbares gewesen sein.

In anderen Fällen aber, wo derartige auf Agglutination und Verklumpung hinweisende Verhältnisse völlig fehlen, dürfte es sich wohl um die Anwesenheit einer hitzebeständigen, keimtötenden Substanz handeln. Manchmal scheidet sich beim Zentrifugieren eine gelbliche, rahmige Masse ab, die abgeschöpft und in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert, sich als kräftig keimtötend erweist und deren Wirkung durch Erhitzen nicht beeinträchtigt wird. Es liegt die Vermutung nahe, daß die reichliche Anwesenheit dieser Substanz die

[1] M. Neisser, Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung, herausgegeben von P. Ehrlich, p. 499.

Ursache der eben besprochenen thermostabilen Bakterizidie mancher Quetschsäfte ist. Auf eine nähere Prüfung dieser Annahme wurde aber zunächst nicht eingegangen.

Sehr auffallend ist der Umstand, daß die trüben Ovarienquetschsäfte nach einstündigem Verweilen auf der Schüttelmaschine sich als nicht mehr inaktivierbar erweisen. In dieser Beziehung möchte ich mich zunächst auf die Vermutung beschränken, daß durch diese Prozedur die Auslaugung der thermostabilen Substanz aus den Zellen und Zelltrümmern befördert wird, wozu als unterstützendes Moment noch ihre feinere und gleichmäßigere Verteilung in der Flüssigkeit hinzukommen dürfte.[1]

Auch 24stündiges Verweilen in dem auf 37° C. eingestellten Thermostaten bringt die Inaktivierbarkeit zum Verschwinden, was wohl durch Entstehung autolytischer thermostabiler Substanzen (H. Conradi) zu erklären sein dürfte. Eine kräftige Stütze findet diese Vermutung in dem Versuche, über welchen bereits auf Seite 666 berichtet wurde, daß nämlich die Inaktivierbarkeit des vorher stark alkalisch gemachten Ovariumquetschsaftes nach 24stündigem Stehen erhalten geblieben war. Offenbar war in diesem Falle der Eintritt der Autolyse durch die starke Alkalinität der Flüssigkeit gehindert worden.[2]

Jedenfalls erscheint durch die vorausgehenden Untersuchungen die Anwesenheit einer thermolabilen bakteriziden Substanz im Froschovarium erwiesen, während das gleich-

[1] Bezüglich der chemischen Natur der thermostabilen Substanz kann ich genauere Angaben nicht machen. Anfangs dachte ich — in Erinnerung an Bail's Ergebnisse (über die Inaktivierbarkeit leukozytenreicher Exsudate, Berliner klin. Wochenschrift (1898), Nr. 22) — an Nukleinkörper oder an Nukleon (Phosphorfleischsäure nach Siegfried, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 21), deren reichliche Anwesenheit im Froschovarium durch Cavazzani (Atti dell' academia di Ferrara [1905]) festgestellt ist. Da jedoch das Gewebe des Froschhodens trotz noch größeren Reichtumes an Nukleonkörpern jedwede Bakterizidie entbehrt, und andrerseits die thermostabile Substanz alkohollöslich ist, dürfte diese Vermutung nicht stichhaltig sein.

[2] Vergl. H. Wiener, Zentralbl. für Physiol., Bd. XIX (1905): »Bei einer Alkaleszenz, wie sie der Blutalkaleszenz entspricht, ist Autolyse (wenigstens durch eine Woche lang) ausgeschlossen.«

zeitige Vorhandensein einer thermostabilen nur wahrscheinlich gemacht werden konnte.

D. Komplexe Natur des Bakteriolysins aus dem Froschovarium.

Die Wärmeempfindlichkeit des Ovarialquetschsaftes veranlaßte mich nachzuforschen, ob zwischen dieser bakteriziden Organwirkung und der diesbezüglichen Serumwirkung noch andere Analogien bestehen. Da das markanteste Charakteristikum der bakterizid wirkenden Körper des Blutserums in ihrer komplexen Struktur gelegen ist, richtete ich mein Hauptaugenmerk auf die Untersuchung dieser Verhältnisse beim Eierstockquetschsafte. Der hiezu so vortrefflich geeignete Kältebindungsversuch von Ehrlich und Morgenroth lieferte mir keine Anhaltspunkte, die mich berechtigt hätten, eine Zusammensetzung des bakteriolytischen Prinzipes des Ovariumquetschsaftes aus Ambozeptor und Komplement anzunehmen. Da aber der positive Ausfall dieses Experimentes, wie ja auch Ehrlich und Morgenroth[1] ausdrücklich betonen, ein glücklicher Zufall ist und von einer dem Experimentator besonders günstigen Relation der Affinitäten von Bakterienzelle, Immunkörper und Komplement abhängt, liegt in diesem Mißerfolge kein Gegenbeweis, und dies um so weniger, da andere Versuchsreihen auf die gestellte Frage in eindeutiger Weise antworteten.

Wurden nämlich junge, von höchstens 24 Stunden alten Agarkulturen stammende Milzbrandbazillen in dem inaktivierten und nachher geklärten Ovarialsafte 1 bis 2 Stunden belassen, dann abgeschleudert und mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, so gelangten sie, nunmehr in an sich unwirksame Verdünnungen aktiven Kaninchenserums eingetragen, in kurzer Zeit zur Auflösung; ihre Vitalität hatte aber durch den Aufenthalt in inaktiviertem Ovarialquetschsafte keinen Schaden

[1] Ehrlich und Morgenroth, Über Hämolysine, II. Mitteilung, Berliner klin. Wochenschrift (1899), Nr. 22.

genommen, da sie sich in inaktivem Normalkaninchenserum schrankenlos vermehrten (vergl. Tabelle I).

Tabelle I.

Versuch vom 23. März 1906.

Milzbrandbazillen [1]	Aktives Normalkaninchenserum	Inaktives Normalkaninchenserum	0·9 prozentige Kochsalzlösung	Sofort nach der Aussaat	4 Stunden nach der Aussaat
Sensibel	0·2	—	2	250 [2]	0
Normal	0·2	—	2	150	5000
Sensibel	—	0·2	2	250	5000
Sensibel	0·15	—	2	250	0
Normal	0·15	—	2	1000	1200
Sensibel	—	0·15	2	250	5000

In gleicher Weise gelingt der Versuch auch mit Vibrio cholerae asiaticae. Als Komplementquelle diente bei diesem Experimente Normalmeerschweinchenserum, das sich, auch unverdünnt, dem benützten Cholerastamme gegenüber unwirksam erwies (vergl. Tabelle II).

Tabelle II.

Versuch vom 12. Juni 1906.

Choleravibrionen	Aktives Normalmeerschweinchenserum	Inaktives Normalmeerschweinchenserum	0·9 prozentige Kochsalzlösung	Sofort nach der Aussaat	4 Stunden nach der Aussaat	20 Stunden nach der Aussaat
Sensibel	2	—	—	30000	7000	0
Normal	2	—	—	30000	50000	∞
Sensibel	—	2	—	30000	∞	∞

[1] Sensibel = mit inaktivem Ovarialextrakt vorbehandelt; normal = nicht vorbehandelt.

[2] Die Anzahl der Kolonien wurde nicht durch Zählung bestimmt; die angegebenen Zahlen sind Schätzungswerte.

Diese Versuche, die ich etwa 15mal mit stets frischem Eierstockquetschsafte und mit frischem Serum ausgeführt habe, gelingen fast immer; manchmal wirken die nach der Inaktivierung in der Flüssigkeit zurückgebliebenen thermostabilen bakteriziden Substanzen insofern störend, als durch ihre Einwirkung ein Teil der zur »Sensibilisierung« bestimmten Bakterien während des Aufenthaltes im inaktivierten Quetschsafte vernichtet wird, so, daß dann die Einsaat sensibilisierter Milzbrandbakterien sehr spärlich ausfällt. Es resultieren hieraus dann Reihen wie die folgende (vergl. Tabelle III).

Tabelle III.

Versuch vom 10. Mai 1906.

Milzbrandbazillen	Aktives Normalkaninchenserum	Inaktives Normalkaninchenserum	0·9prozentige Kochsalzlösung	Sofort nach der Aussaat	4 Stunden nach der Aussaat
Sensibel	0·15	—	2	60	4
Normal	0·15	—	2	1000	1000
Sensibel	—	0·15	2	100	2000
Sensibel	0·1	—	2	70	15
Normal	0·1	—	2	500	10000
Sensibel	—	0·1	2	80	3000

Trotz dieses Mißstandes liefern aber auch solche Versuche ein immerhin brauchbares Resultat, das die obigen Versuche zu bestätigen geeignet erscheint.

Man wird nach diesen Versuchen und den stets analog verlaufenden Wiederholungen derselben nicht umhin können zuzugeben, daß der Aufenthalt der Milzbrandbazillen und Choleravibrionen im inaktivierten Quetschsafte aus dem Froschovarium diese Mikroorganismen in derselben Weise verändert wie das Verweilen in inaktiven immunkörperhaltigen Seris. Diese Sensibilisierungsversuche liefern mithin den unanfechtbaren Beweis für den komplexen Aufbau des Ovariumbakteriolysins: Außer dem durch Erwärmen auf 57°–63° C.

zerstörbaren, mithin komplementähnlichen Körper, läßt sich auch ein thermostabiles, an sich unwirksames Prinzip nachweisen, das — sich an die Leibessubstanz der Bakterien anheftend — diese dem vernichtenden Einflusse des Komplementes zugänglich macht. Hiemit erscheint die Bezeichnung der bakteriziden Substanz des Froschovariums als Bakteriolysin (im Ehrlichschen Sinne) gerechtfertigt.

In Übereinstimmung damit können auch Milzbrandbazillen, die mit dem Zwischenkörper des Kaninchenserums beladen sind, in Verdünnungen der Ovarialemulsion, die nichtsensibilisierte Bazillen ungeschädigt lassen, zur Auflösung gebracht werden. Als Stütze hiefür diene die folgende Tabelle IV.

Tabelle IV.

Versuch vom 24. Juni 1906.

Verdünnungen des Ovarialsaftes mit physiologischer Kochsalzlösung	Anthraxbazillen[1]	Sofort	5 Stunden
		nach der Aussaat	
1 : 10 aktiv	sensibel	500	200
1 : 10 aktiv	normal	1000	2000
1 : 10 inaktiviert	sensibel	500	1000
1 : 20 aktiv	sensibel	250	150
1 : 20 aktiv	normal	1000	2000
1 : 20 inaktiviert	sensibel	500	1000
1 : 25 aktiv	sensibel	250	150
1 : 25 aktiv	normal	1000	3000
1 : 25 inaktiviert	sensibel	500	1000
1 : 30 aktiv	sensibel	250	500
1 : 30 aktiv	normal	1000	3000
1 : 30 inaktiviert	sensibel	500	1500

Das zu den Versuchen der obigen Tabelle IV verwendete kleine Ovarium wurde in 25 cm^3 0·9prozentiger Kochsalzlösung verrieben und dann durch 3 Stunden zentri-

[1] Sensibel = mit inaktiviertem Kaninchenserum vorbehandelt (die Inaktivierung des Kaninchenserums wurde stets bei 63° C. ausgeführt); normal = nicht vorbehandelt.

fugiert; es resultierte eine fast ganz klare Flüssigkeit, die als Ausgangslösung für die verwendeten Verdünnungen diente. *Bacillus anthracis* von 16stündiger Agarkultur wurde durch 2 Stunden bei 37° C. mit inaktivem Normalkaninchenserum behandelt, hierauf in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und ebenso wie die zur Kontrolle dienenden nicht vorbehandelten Bazillen in Nährbouillon gleichmäßig aufgeschwemmt.

Da, wie aus den eben mitgeteilten Versuchen hervorgeht, das Komplement des Kaninchenserums auf den immunkörperähnlichen Bestandteil des Froschovariumquetschsaftes »paßt«, so durfte man erwarten, daß auch eine Komplettierung des inaktivierten Organsaftes durch unterwirksame Kaninchenserummengen erzielbar sei. Aber alle diesbezüglichen Bemühungen waren fruchtlos: Die Ergänzung durch unwirksame Komplementmengen aus Kaninchenserum gelingt nicht nur nicht, sondern es wird auch die Wirkung aktiven Kaninchenserums durch sehr geringe Quantitäten inaktiven Eierstocksaftes behindert. (Vgl. Tabelle V.)

Tabelle V.

Aktives Normal-kaninchen-serum	Verdünnungs-flüssigkeit	Inaktivierter Ovarial-quetschsaft	Sofort	4 Stunden
			nach der Aussaat[1]	
0·3	2 cm^3 phys. NaCl-Lösung	—	500	60
0·3	2 cm^3 » » »	2 Tropfen	1000	∞
0·3	1·5 cm^3 » » »	0·5 cm^3	200	2000
0·5	1 cm^3 Peptonwasser	—	1000	0
0·5	—	1 cm^3	500	∞

Insoweit die Versuche mit ungeklärtem, Niederschläge enthaltendem Ovarialsafte ausgeführt wurden, erklärt sich das paradoxe Resultat leicht durch die Tatsache, daß die im inaktiven Extrakte enthaltenen Koagula das Komplement des Kaninchenserums an sich ziehen, wie durch folgende Versuchsanordnung festgestellt werden konnte.

[1] Einsaat: Milzbrandbazillen.

Zu 0·5 cm^3 aktiven Kaninchenserums setzte ich 1 cm^3 geklärten Ovarialsaft und zu einer zweiten gleich großen Serumprobe 1 cm^3 des ungeklärten Quetschsaftes. Nachdem beide Mischungen eine halbe Stunde im Brutschranke bei 37° C. verweilt hatten, wurden sie auf die Zentrifuge gesetzt. Hiebei schichtete sich in dem Röhrchen, welches nebst Serum den trüben inaktiven Ovarialsaft enthielt, ein Bodensatz ab, von dem die darüber stehende Flüssigkeit abgegossen wurde. Von den so erhaltenen klaren Lösungen wirkte diejenige bakterizid, der geklärtes Ovarium zugesetzt worden war, während die andere sich nunmehr inaktiv verhielt. Es muß mithin durch die Flocken, die die Trübung des inaktiven Ovarialsaftes bedingen, mindestens einer der für die keimtötende Fähigkeit des Kaninchenserums notwendigen Faktoren vernichtet oder gebunden worden sein. Derselbe Versuch beweist auch, daß das Mißlingen der Komplettierungsversuche nicht durch Komplementablenkung infolge Ambozeptorenüberschusses erklärbar ist.

Aber auch mit dem völlig geklärten inaktivierten Ovarialextrakte gelang eine Komplettierung durch Kaninchen- oder Rattenserum nie. Ich bin vorläufig nicht in der Lage, die Ursache dieses Verhaltens anzugeben, möchte aber darauf hinweisen, daß hiefür entweder das Vorhandensein von komplementophilen Ambozeptoiden neben wohl erhaltenen Ambozeptoren im inaktivierten Ovarialsaft oder antikomplementäre Wirkung infolge Präzipitation in Betracht kommen können; einmal konnte ich tatsächlich eine Niederschlagsbildung beim Zusammenbringen von inaktivem Ovarialextrakt mit aktivem Normalkaninchenserum mit Sicherheit beobachten. Wie dem auch sei, vermag der negative Ausfall der Komplettierungsversuche den eindeutigen Resultaten der Sensibilisierungsversuche nichts von ihrer Beweiskraft betreffs der komplexen Struktur des Ovariumbakteriolysins zu nehmen.

Zwei Versuche, bei welchen ich durch Injektion von inaktiviertem Ovarialextrakt die Bildung von Antiimmunkörpern anregen wollte, ergaben ein negatives Resultat. Zu beiden Versuchen verwendete ich Kaninchen; ein Tier erhielt insgesamt 9 cm^3 des inaktivierten Extraktes in 4 subkutanen Injektionen

binnen 19 Tagen, das andere Tier innerhalb 22 Tagen 4 intraperitoneale Injektionen zu 6 bis 15 cm^3. Die Unvollständigkeit dieser Versuche (kurze Dauer der Immunisierung und vielleicht unpassendes Versuchstier) gestatten keine weitere Verwertung derselben.

Eine Bedeutung für die Immunität des Frosches gegen Milzbrand wird man dieser Ovariumbakterizidie wohl kaum zuschreiben dürfen. Eher noch könnte man daran denken, daß diese keimtötende Kraft die in bakterienreiche Wässer abgesetzten Eier vor Angriffen seitens der sie umgebenden Mikroorganismen zu schützen hat. Allerdings wurde der Beweis nicht erbracht, daß die Bakterizidie von den Ovulis ausgeht.[1] Möglicherweise ist ein anderes histologisches Element des Ovariums der Träger der keimvernichtenden Wirkung. Sicher kann nur behauptet werden, daß lymphadenoides Gewebe, dem man ja sonst eine große Rolle für die Erzeugung bakterizider Stoffe zuzuschreiben geneigt ist, für die Bildung des Ovariumbakteriolysins nicht in Betracht kommt, da solches dem Froschovarium fehlt.[2]

Die wesentliche Bedeutung dieser Untersuchung ist wohl in dem Nachweise gelegen, daß aus einem Organe des Frosches (Ovarium) eine Flüssigkeit gewonnen werden konnte, welche in ihrer Wirksamkeit eine weitgehende Analogie mit der bakteriziden Serumwirkung höherer Wirbeltiere darbietet. Dadurch dürfte die Annahme, daß auch diese Wirkung auf die Tätigkeit von Organzellen zurückzuführen ist, eine weitere Stütze erhalten haben.

[1] Auf ein eigenartiges Verhalten des Ovarialgewebes bei gewissen Infektionsprozessen weisen übrigens auch die Resultate von Neumann und Wittgenstein hin (Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 28, p. 858). Hunde, welchen Tuberkelbazillen intravenös eingespritzt worden waren, wurden nach einiger Zeit getötet und ihre Organe an Meerschweinchen verimpft. Nur diejenigen Tiere, denen das Ovarium der tuberkulosen Hunde injiziert worden war, blieben meistens gesund. Die Verfasser lassen die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung offen.

[2] O. Metschnikoff (Annales de l'Inst. Pasteur, T. XV, p. 632), sagt betreffs der Eier von *Rana temporaria:* »La couche interne de l'enveloppe muqueuse n'est évidement pas un bon milieu de culture, soit parce qu'elle est plus imperméable, soit parce qu'elle contient des sucs microbicides...«

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXV. BAND. X. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Über die Wirkung des elektrischen Entladungsschlages auf agglutinierte und auf mit spezifischen hämolytischen Immunkörpern beladene Erythrocyten

von

Dr. **Humbert Rollett,**

Assistenten am Institute für allgemeine Pathologie.

(Mit 3 Textfiguren.)

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Graz.
Vorstand Prof. R. Klemensiewicz.

(Vorgelegt in der Sitzung am 22. November 1906.)

Die folgenden Ausführungen sollen in Kürze über Versuche berichten, welche mittels elektrischer Entladungsschläge sowohl an normalen als auch an mit dem spezifischen Immunkörper beladenen (präparierten) Erythrocyten ausgeführt wurden und im wesentlichen den Zweck verfolgten, festzustellen, ob die Veränderungen, welche die Erythrocyten durch die Verankerung des hämolytischen Immunkörpers erfahren, auf ihre elektrische Durchschlagsfähigkeit einen Einfluß ausüben oder nicht.

I.

Die Entdeckung, daß Blut durch elektrische Entladungsschläge lackfarbig wird, wurde im Jahre 1862 von A. Rollett gemacht (1). A. Rollett konnte zeigen, daß Entladungsschläge von Leydnerflaschen in ihren Stromkreis eingeschaltetes Blut rasch und vollständig lackfarbig machen. Ferner gelang es ihm, festzustellen, daß dieses elektrische Phänomen nicht im Blute

aller Tiere gleichmäßig vor sich geht, sondern daß ein Unterschied besteht, der von einem spezifischen Widerstand eigener Art abhängig ist, den die Blutkörperchen der Aufhellung durch den elektrischen Entladungsschlag entgegensetzen und den A. Rollett die »spezifische Resistenz« der betreffenden Blutart nannte (2).

Über die Natur und den kausalen Mechanismus der elektrischen Hämolyse herrscht bis jetzt noch keine vollständige Klarheit. Es ist dies deshalb begreiflich, weil man auch über die Strukturverhältnisse der roten Blutkörperchen noch keine allseitig befriedigende Vorstellung besitzt. Verschiedene Autoren vertreten in dieser Hinsicht verschiedene Meinungen; und die Frage, in welcher Weise das Hämoglobin innerhalb der Blutkörperchen vorhanden ist, mit welchen Bestandteilen es chemisch gebunden, ja, ob es überhaupt chemisch mit anderen Substanzen des Blutkörperchens gebunden ist, kann noch keineswegs als entschieden gelten.

Hamburger nimmt auf Grund von Versuchen mit untereinander isotonischen Salzlösungen verschiedener Salze, die immer dann, wenn ihr osmotischer Druck unter ein gewisses Minimum gesunken war, Hämoglobinaustritt aus den Blutkörperchen bewirkten, an, daß das Blutkörperchen aus einem protoplasmatischen Netz besteht, in dessen Maschen sich ein gefärbter, mehr oder weniger flüssiger Inhalt befindet, der die gesamte wasseranziehende Kraft des Blutkörperchens vermittelt (3). Das protoplasmatische Netz sei hiebei nicht beteiligt, hingegen sei die protoplasmatische Grenzschichte nur durchgängig für Wasser, nicht aber für gelöste Salze, also eine semipermeable Membran. Hamburger nimmt hiebei an, daß die Elektrolyte und das Hämoglobin zusammen in einer Lösung eben in den Maschen des protoplasmatischen Netzes sich befinden.

A. Rollett macht jedoch dagegen darauf aufmerksam, daß man erstens dem Protoplasma die Fähigkeit des Quellens nicht absprechen kann und daß ferner das Hämoglobin in solcher Menge im Blutkörperchen vorhanden ist, daß man es sich unmöglich darin vollständig gelöst denken kann, daß endlich der Austritt des Hämoglobins und der Elektrolyte sich unter

gewissen Bedingungen unabhängig voneinander vollzieht, man sich also die Elektrolyte und das Hämoglobin nicht in derselben Lösung vorhanden oder an ein und dieselbe Substanz chemisch gebunden denken kann.

Er nimmt daher an, daß das Blutkörperchen aus zwei Substanzen besteht, dem Stroma einerseits, das sämtliche Elektrolyte enthält, und dem Endesoma andrerseits, an das das Hämoglobin in einer uns nicht näher bekannten Weise in amorphem Zustande fixiert ist (4). Die Wasserwirkung wird dann in der Weise erklärt, daß bei geringer Wasserwirkung nur das Stroma des Blutkörperchens quillt und dadurch das Endosoma aus den Räumen des Stromas hinausgedrängt wird, wobei die Hühnefeld-Hensen'schen Figuren entstehen, daß aber bei stärkerer Wasserwirkung ein Quellungszustand des ganzen Blutkörperchens auftritt. Bei letzterem hört die Fixierung des Hämoglobins im amorphen Zustand auf. Das Hämoglobin zieht dann seinerseits Wasser an, es erfolgt eine Volumsvergrößerung, wobei die Lösung erst die Räume des Stromas erfüllt, aber durch den elastischen Gegendruck des gequollenen Stromas aus dem Körperchen herausgepreßt wird.

Auch die Anschauungen Köppe's, welche sich auf die Versuche mit dem Hämatokriten gründen, wonach das Blutkörperchen in toto von einer semipermeabeln Wand umgeben ist, vermögen in Anbetracht der bewiesenen Tatsache des separaten Austrittes des Hämoglobins und der Elektrolyte eine endgültige Klärung in der Auffassung des Phänomens nicht herbeizuführen (5).

Stellt sich nun schon die Hämolyse durch Wasserwirkung als eine schwer zu verstehende Erscheinung dar, so befinden wir uns hinsichtlich der Erklärung der Hämolyse durch andere Faktoren in einer noch schwierigeren Lage. A. Rollett nimmt an, daß durch das Hindurchgehen des Entladungsschlages durch die Blutkörperchen diese zur Quellung gebracht werden, weil sie durch den Strom einem mechanischen Insult ausgesetzt werden. Die Blutkörperchen, welche sich dem konstanten elektrischen Strom gegenüber als Isolatoren verhalten und auch bei Anwendung von Induktionsströmen nur durch sekundäre Veränderungen der Auflösung verfallen, können den

Kondensatorentladungen gegenüber ihre Festigkeit als Isolatoren nicht bewahren.

Daß die Hämolyse durch Entladungsschläge eine direkte Stromwirkung ist, hat A. Rollett (2) vollständig einwandfrei bewiesen dadurch, daß er zeigte, daß die Aufhellung entsprechend den Kurven gleicher Dichtigkeit gleichmäßig erfolgt, was am schönsten durch Versuche dargetan wird, die mit in kreisförmigen Trögen aufgenommenem Blut angestellt wurden. A. Rollett fand, daß das Blut das einzige Medium sei, mittels dessen man die Kirchhof'schen Stromverteilungsfiguren schön und einfach ad oculos demonstrieren kann. Durch diese direkte Abhängigkeit des Phänomens von der Stromdichte ist also erwiesen, daß das Lackfarbigwerden des Blutes durch Kondensatorentladungen eine direkte Stromwirkung darstellt; Einwänden gegenüber, die von L. Hermann gemacht wurden. Indem dieser Autor das Lackfarbigwerden des Blutes durch Kondensatorentladungen auf die Wärmewirkung des Stromes zurückführte (6), konnte A. Rollett durch Versuche mit Blutgelatingemischen (4) von niedrigerem Schmelzpunkt erweisen, daß die Aufhellung sich unabhängig von der Wärmewirkung sowie auch unabhängig von der elektrolytischen Wirkung des Stromes, als ein Faktum sui generis vollziehe, welches weder durch den konstanten Strom noch durch Induktionsströme, sondern ausschließlich durch Kondensatorentladungen hervorgerufen werden konnte. L. Hermann erkannte auch die Berechtigung dieser Darlegungen an und kam durch eine Reihe vieler eigener Versuche auch zu denselben Schlüssen wie A. Rollett (7).

Damit ist also erwiesen, daß zum Zustandekommen der elektrischen Aufhellung des Blutes, der L. Hermann den Namen des Rollett'schen Phänomens beilegte, nur Kondensatorentladungen brauchbar sind, daß weder Induktionsströme noch der konstante Strom dieselbe Leistung zu erbringen vermögen, und es liegt nahe, dieses Faktum auf Rechnung derjenigen Eigenschaft der Kondensatorentladungen zu setzen, die diese von anderen elektrischen Strömen unterscheidet und das ist die außerordentlich hohe Spannung einerseits und die außer-

ordentlich steil abfallende Intensitätskurve andrerseits (vergl. Dubois in Bern [8]).

Eine gewisse Länge der Funkenstrecke und eine gewisse Kapazität des verwendeten Kondensators sind dabei unerläßliche Bedingungen zum Gelingen der Versuche.

Trotzdem wir also die physikalischen Bedingungen, unter denen das Phänomen hervorgerufen werden kann, genau ermitteln können, so ist das Wesen des Vorganges keineswegs im physikalischen und chemischen Sinne aufgeklärt. Dieselbe Unklarheit haftet natürlich auch dem Begriffe der spezifischen Resistenz an.

Wer es also unternimmt, mit Hilfe des Resistenzbegriffes andere Phänomene untersuchen zu wollen, der arbeitet mit einem in letzter Linie nicht ganz aufgeklärten Untersuchungsmittel.

Trotzdem schien es mir der Mühe wert, Versuche darüber anzustellen, ob die elektrische Resistenz der Blutkörperchen durch Immunisierungsvorgänge verändert wird und ob Erythrocyten, welche mit dem inaktivierten Lysinserum vorbehandelt (präpariert) waren, den nicht präparierten gegenüber eine Resistenzänderung zeigen oder nicht. Die Versuche, auf chemischem Wege Differenzen zwischen den mit dem spezifischen Immunkörper beladenen und normalen Erythrocyten zu finden, haben bisher zu dem Ergebnis geführt, daß chemische Differenzen nicht nachweisbar sind, in ähnlicher Weise wie auch Bakterien durch die Verankerung des bakteriziden Immunkörpers allein, keine Änderungen ihrer vitalen Eigenschaften aufweisen, wie Friedberger nachwies (9).

Daher schien es wünschenswert, auch das physikalische Mittel der Vergleichung der elektrischen Resistenz der Blutkörperchen heranzuziehen, um zu entscheiden, ob nicht doch gewisse physikalische Differenzen an den Blutkörperchen durch das Immunserum hervorgerufen werden.

II.

Versuchsanordnung.

Die Versuchsanordnung wurde in allen wesentlichen Punkten der A. Rollett's nachgebildet. Nur wurde die Ladung

der Leydnerflasche, da mir keine Induktorien zu Gebote standen, mit anderen Mitteln vorgenommen (2).

Als Elektrizitätsquelle benützte ich eine kleine, selbst angehende Influenzmaschine mit zwei Platten. Ihre Entladerkugeln bestehen aus je zwei aufeinander gesetzten Kugelsegmenten, von denen das untere größere 20 *mm*, das obere kleinere 10·5 *mm* im Durchmesser mißt.

Bei trockener Luft gibt die Influenzmaschine ohne Zwischenschaltung eines Kondensators, mit Ausnahme der beiden kleinen Leydnerflaschen, die an der Maschine selbst fix montiert sind, eine Schlagweite von reichlich 80 *mm*.

Als Kondensator diente mir eine Leydnerflasche mit einseitigem Belag von 8100 cm^2. Die Dicke des Dielektrikums beträgt 4 *mm*. Die Entladerkugeln, zwischen denen die Funken übersprangen, hatten die eine einen Durchmesser von 45, die andere von 31 *mm*.

Für die Blutaufnahme benützte ich vier Röhrchen, welche sämtlich eine Länge von 32 *mm* und einen Durchmesser von 5 *mm* im Lichten hatten.

Die untere Elektrode jedes Röhrchens war pfropfenförmig und wurde mittels Siegellacks am unteren Rande des Glasröhrchens befestigt, wobei sorgfältig darauf geachtet wurde, daß keine Spur des Lacks auf die blanke Fläche der Elektrode gelangte. Die obere Elektrode bestand aus einem konischen Stück Kupfer, in welches von oben her ein Kupferdraht eingelötet war. Die untere Fläche der Elektrode war genau plan abgeschliffen. Über den konischen Teil der oberen und der unteren Elektrode wurde ein perforierter Gummipfropf gesteckt, der aus einem Stück Druckschlauch hergestellt war. An den sich verjüngenden Teil oben und unten wurde noch je ein konischer perforierter Gummistoppel angesteckt und das Ganze in derselben Weise, wie dies A. Rollett bei seinen Versuchen getan hat, mit einem Gummibande vereinigt, welches aus einem Stückchen Schlauch durch seitliche Einschnitte erzeugt war (10).

Die Schaltung der Röhrchen wurde in zweifacher Weise vorgenommen. Entweder im einfachen Schließungsbogen, wobei nur zwei Röhrchen in Verwendung kamen (Anordnung *A*, Fig. 1) oder im geteilten Schließungsbogen,

wobei je zwei Röhrchen hintereinander in den einen und zwei Röhrchen in den anderen Teil des Schließungsbogens eingeschaltet wurden (Fig. 2, Anordnung *B*).

Die Verbindung wurde in folgender Weise bewerkstelligt. Von einem Pol der Influenzmaschine (Fig. 1, P_1) lief ein umsponnener Kupferdraht (d_1) zum Innenbelag der Leydnerflasche (C_2). Vom anderen Pol der Maschine aus wurde ein Draht (d_2) zum Außenbelag der Flasche (C_1) geführt und an einem metallenen Häkchen[1] (*E*) befestigt, das an einem dem Außenbelag der Flasche allenthalben anliegenden Metallring angebracht war. Vom Häkchen (*E*) aus lief ein zweiter umsponnener Draht (d_3) zu einem dickeren Stück Kupferdraht (D_2),

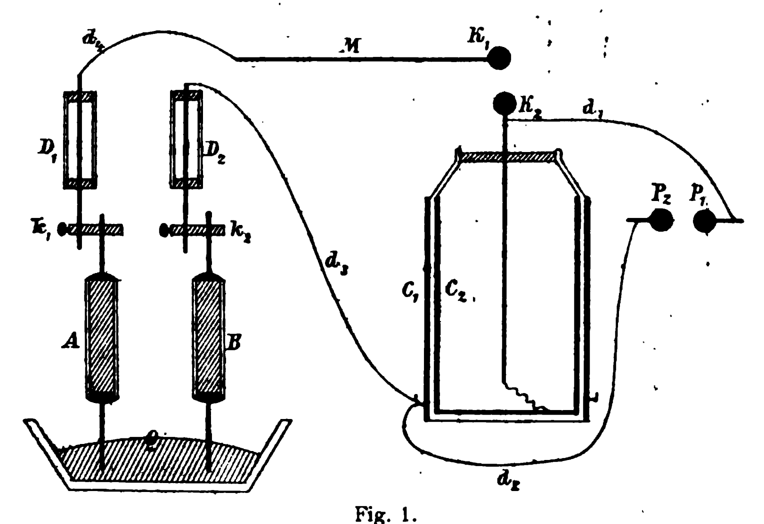


Fig. 1.
Anordnung *A*.

welches behufs guter Isolierung in ein an beiden Enden mit perforierten Kautschukstoppeln versehenes, kurzes Glasröhrchen eingeschlossen war und mittels eines Halters vertikal in der Luft gehalten wurde, so daß das eine Ende des Drahtes auf ein kurzes Stück frei nach unten aus der isolierten Röhre hervorragte. In einer Entfernung von 8 *cm* von diesem Draht wurde, ebenfalls isoliert durch einen Halter, ein zweiter Draht (D_1), vertikal in gleicher Höhe, angebracht. Das obere Ende dieses Drahtes wurde durch dünnen umsponnenen Kupferdraht (d_4) mit dem Ende einer horizontal aufgestellten Metallstange (*M*) verbunden, deren anderes Ende eine Metallkugel (K_1) von 31 *mm* Durchmesser

[1] Das Metallhäkchen dient zur bequemeren Verbindung mit dem Außenbelag und ist an vielen Flaschen, die zum physikalischen Gebrauch dienen, z. B. auch an der Lane'schen Maßflasche, angebracht; siehe Müller-Pouillet's Lehrbuch der Physik, 9. Aufl., 3. Bd., p. 246.

trug, welche der Kugel des Innenbelages der Leydnerflasche (K_3) auf 13 *mm* genähert gegenüberstand; zwischen diesen beiden Kugeln befand sich die Funkenstrecke des Entladungsschlages von 13 *mm*.

An die unteren Enden der beiden vertikalen Drähte (D_1 und D_2) wurden nun bei Anordnung *A* (Fig. 1) mittels Klemmschrauben (k_1 und k_2) je eines der beiden Röhrchen (*A* und *B*) mit dem oberen Ende seines Metalldeckels befestigt, während die unteren Enden der propfförmigen Elektroden durch einen darunter gestellten, mit Quecksilber gefüllten Napf (*Q*) leitend verbunden wurden. Der Quecksilbernapf befand sich hiebei auf einem kleinen verstellbaren Tischchen, so daß er bequem von unten her den Röhrchen bis zum Eintauchen genähert und beim Auswechseln derselben wieder entfernt werden konnte.

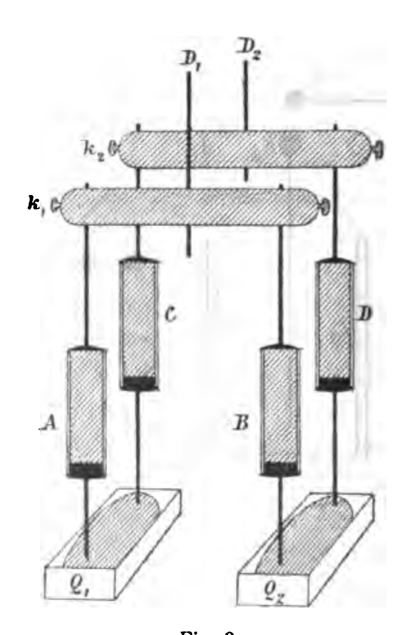


Fig. 2.
Anordnung *B*.

Bei Anordnung *B* (Fig. 2), nämlich bei Versuchen im geteilten Schließungsbogen, wurden an die Enden der Drähte (D_1 und D_2) statt der einfachen Klemmschrauben massive Kupferklemmen (k_1 und k_2, Fig. 2) angebracht, deren jede drei Bohrungen hatte. Die mittleren Bohrungen dienten zur Aufnahme der Enden der Drähte (D_1 und D_2), in den seitlichen zwei Bohrungen wurden die Röhrchen (*A* und *B*) und (*C* und *D*), Fig. 2, befestigt. Hiebei mußten dann natürlich zwei Quecksilbernäpfe (Q_1 und Q_2, Fig. 2) verwendet werden, deren einer die Röhrchen (*A* und *C*), deren anderer die Röhrchen (*B* und *D*) in leitende Verbindung setzte.

Meine Versuchsanordnung ist also in allen wesentlichen Punkten der A. Rollett's nachgebildet, nur verwandte ich Quecksilber im Schließungsbogen, weil mir diese Änderung erwünscht schien, da sie ein sehr bequemes Füllen der Röhrchen gestattet und ich von der Verwendung des Quecksilbers keinen Nachteil sehen konnte.

Die Vorbehandlung der zu den Versuchen mit Immunblut notwendigen Tiere erfolgte durch intraperitoneale Injektion des artfremden Blutes. Es wurden nur Kaninchen benützt, und

zwar wurden die Injektionen bei erhobenen Hinterbeinen und gesenktem Kopf des vertikal gehaltenen Tieres vorgenommen, wie dies Morgenroth (11) empfiehlt, indem die Tiere zirka 10 cm^3 Blut erhielten. Die Injektionen wurden drei- bis viermal wiederholt und dann, nachdem das durch Einstich in die Ohrvene gewonnene Serum auf seine hämolytische Kraft geprüft worden war, dem Tiere durch Aderlaß aus der Carotis größere Mengen Blutes entnommen, mit denen die Versuche angestellt werden konnten.

III.

Zunächst wurde mein Apparat auf seine Empfindlichkeit und Brauchbarkeit geprüft, indem ich bei Anordnung *B* (Fig. 2) alle vier Röhrchen mit demselben Blut füllte und dann den elektrischen Funken wiederholt durchschlagen ließ. Es wurde dabei sowohl so verfahren, daß ich die Funken so schnell hintereinander als die Maschine sie lieferte, durchschlagen ließ, was ungefähr Pausen von 30 Sekunden entsprach, als auch in der Weise, daß zwischen den einzelnen Funken Pausen von zirka 3 Minuten eingeschaltet wurden, um dem Entladungsschlag seine Nachwirkung entfalten zu lassen, wie dies A. Rollett angibt (12).

Es zeigte sich hiebei, daß das Blut in allen vier Röhrchen vollständig gleichzeitig lackfarbig wurde, gleichgültig, ob der Versuch mit Kaninchen-, Rinder-, Schweine- oder Meerschweinchenblut angestellt wurde. Kaninchen- und Meerschweinchenblut für diese Versuche wurde von den Laboratoriumstieren gewonnen. Rinder- und Schweineblut stammte aus dem Schlachthause, woselbst es an Ort und Stelle in steriler Eprouvette durch Schütteln mit Glaskugeln defibriniert wurde.

Das Rinderblut zeigte hiebei manchmal in verschlossener Eprouvette einen sehr dunklen Farbenton, wiewohl es keineswegs noch die Farbe des reduzierten Hämoglobins angenommen hatte. Diese Farbe störte die Beobachtung bei den Versuchen, weil auch die unter der Einwirkung des Funkens entstehende Hämoglobinlösung diesen dunklen Ton beibehält und dadurch das Urteil über die vollständige Diaphanität erschwert wird.

Es empfahl sich daher in diesen Fällen, das Blut vor dem Versuche in einem Schälchen oder in einem weiten Erlmeier-Kolben, dessen Boden es bedeckte, stehen zu lassen und es darin einige Male mit Luft zu schütteln, wobei es nach kurzer Zeit einen lebhaft hellen, feurigen Oxyhämoglobinton annahm und für den Versuch viel brauchbarer geworden war.

Nunmehr wurde der Versuch mit Kochsalzerythrocytenaufschwemmungen (5 $\%$ Erythrocyten in 0·85prozentiger Kochsalzlösung) angestellt. Es zeigte sich auch hier, daß die Aufhellung in allen vier Röhrchen vollständig gleichmäßig vor sich ging, und daß das Phänomen in den verdünnten Aufschwemmungen fast noch schöner und sinnfälliger beobachtet werden kann als im unverdünnten Blute.

Natürlich sind eine exakte Füllung der Röhrchen und blanke Elektroden hiebei unbedingt notwendig. Denn jedes Luftbläschen oder auch sonstige Verunreinigung der metallischen Elektrode bedingt, daß in dem durch die schlechter leitende Verunreinigung gedeckten Teil der Blutsäule nach vollständiger Aufhellung der Umgebung noch ein kegelförmiger Streifen unzerstörter Blutkörperchen zurückbleibt, dessen Basis der Verunreinigung, beziehungsweise dem Luftbläschen zugekehrt ist. Diese kegelförmige Gestalt des unveränderten Anteiles der Blutsäule ist nach den Gesetzen der Stromverteilung leicht verständlich. Nach kürzerer oder längerer Zeit findet schließlich auch Aufhellung dieser Partien statt.

Noch möchte ich erwähnen, daß manchesmal in Kochsalzblutkörperchenaufschwemmungen auch bei ganz blanken Elektroden die Aufhellung nicht vollständig gleichmäßig vor sich ging. Denn im letzten Moment vor Auftreten der kompletten Hämolyse machte es den Eindruck, als ob in den vertikal stehenden Röhrchen feine vertikale Streifen aufträten. Diese Erscheinung ist nicht regelmäßig zu beobachten und hält auch nur ganz kurze Zeit an, nämlich in den letzten Momenten vor dem Eintritt der vollständigen Hämolyse.

Die Erklärung dafür dürfte vielleicht darin zu suchen sein, daß, wie L. Hermann angibt, beim Elektrisieren des Blutes eine Aufreihung der Blutkörperchen in der Richtung des Stromes häufig zu stande kommt.

Bei meinen Versuchen kam Rinder-, Schweine-, Kaninchen- und Meerschweinchenblut in Verwendung. Ich mußte nun, da ich Versuche über Vergleichung der spezifischen Resistenz dieser Blutarten nicht vorfand, solche Vergleichungen vornehmen und fand hiebei, daß diese Blutarten nach der Größe der spezifischen Resistenz absteigend geordnet, folgende Reihe bilden: Kaninchenblut, Meerschweinchenblut, Rinderblut, Schweineblut.

Die Differenzen zwischen den einzelnen Resistenzwerten durch ein exaktes Maßverfahren genau festzustellen, konnte mit meiner Vorrichtung nicht geleistet werden, da das Elektrizitätsquantum, welches bei den einzelnen Funkenentladungen durch das Blut hindurchgeht, nicht immer verläßlich dasselbe ist und durch den Elektrizitätsverlust, welcher hauptsächlich durch den Feuchtigkeitsgrad der Luft verursacht ist, sehr große Schwankungen in Betreff der erforderlichen Funkenanzahl auftreten können, diese also nicht als absolutes Maß angesehen werden kann. Durch einen Präzisionskondensator mich von diesen Strömungen unabhängig zu machen, standen mir nicht die Mittel zu Gebote. Immerhin ließ sich nach der Funkenzahl schätzungsweise ermitteln, daß der Unterschied in der Resistenz zwischen Meerschweinchen- und Rinderblut größer war als der zwischen Kaninchen- und Meerschweinchen- und auch größer als der zwischen Rinder- und Schweineblut.

Meine Versuche bestätigten wieder die Behauptung, daß die spezifische Resistenz eine konstante Arteigentümlichkeit der Blutart der betreffenden Tierspezies ist, indem das Verhältnis der Resistenzwerte verschiedener Blutarten in zahlreichen Versuchen immer als dasselbe gefunden wurde.

Anders stellt sich jedoch die Beantwortung der Frage, ob denn nicht doch auch innerhalb der Art gewisse kleine Schwankungen der Resistenzwerte, welche man auf individuelle Unterschiede oder auf Unterschiede des jeweiligen somatischen Zustandes des Tieres zurückführen müßte, vorkommen.

Solche kleine Differenzen finden sich in der Tat, wie ich an von verschiedenen artgleichen Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) stammendem Blut nachweisen konnte.

Doch sind diese Unterschiede sehr gering und erreichen nicht den Wert des Speziesunterschiedes.

Wenn man statt Vollblut von den verwendeten Blutarten fünfprozentige Aufschwemmungen in 0·86prozentiger Kochsalzlösung macht, so erhält man im Vergleich zum Vollblut ganz beträchtliche Resistenzvermehrung. A. Rollett hat den Fall der Resistenzvermehrung durch Salzlösungen entdeckt, und es stellt der Versuch mit 0·85prozentiger Kochsalzlösung nur die Anwendung dieses allgemein gültigen Prinzipes auf unsere speziellen Versuchsbedingungen dar.

Vergleicht man fünfprozentige Aufschwemmungen von Blutarten, welche als Vollblut charakteristische Resistenzunterschiede zeigen, miteinander, so findet man dieselben Unterschiede wieder, die beim Vollblut bestanden, d. h. die Resistenz der Blutkörperchen verschiedener Blutarten wird durch gleichkonzentrierte Salzlösungen in derselben Weise vermehrt.

Es zeigt sich bei den Verdünnungen also wieder die Skala Kaninchenblut, Meerschweinchenblut, Rinderblut, Schweineblut. Ob die absolute Vermehrung der elektrischen Resistenz hiebei bei allen Blutarten genau denselben Wert hat, läßt sich natürlich ohne Bestimmung der absoluten Elektrizitätsmenge nicht genau entscheiden. Es wäre ja möglich, daß die Werte bei dem an sich resistenteren Blut um ein größeres oder um ein geringeres vermehrt werden als bei dem von vornherein weniger resistenten. Es genügte mir aber festzustellen, daß das relative Verhältnis bei den Verdünnungen sich nicht verändert hat, mithin Versuchsresultate, die an Blutverdünnungen gewonnen werden, auch einen Rückschluß auf die Verhältnisse des Vollblutes gestatten.

Ermittlung der geringsten Salzkonzentration, welche noch Resistenzerhöhung bewirkt.

Schon um zu wissen, welchen Fehlern meine Versuche ausgesetzt sein konnten, mußte ich zu ermitteln trachten, welche minimalste Änderung der Salzkonzentration schon Unterschiede in der Resistenz herbeizuführen im stande ist. Die Versuche wurden hiebei so ausgeführt, daß eine zehn-

prozentige Aufschwemmung von Erythrocyten des Rindes in normalen Rinderseren hergestellt wurde. Zugleich wurde auf der analytischen Wage eine kleine Menge reinen Chlornatriums abgewogen und im Wägegläschen eine derartige Menge Serum mit feiner, in $^1/_{100}$ cm^3 geteilter Meßpipette hinzugefügt, daß ich eine genau fünfprozentige Lösung von Kochsalz im Serum erhielt, wobei der ursprüngliche Gehalt des Serums an Kochsalz natürlich nicht mit in Rechnung gezogen war.

Durch Mischen dieser 5% mehr NaCl enthaltenden Serumkochsalzlösung mit normalem Rinderserum wurden nun Sera von genau bestimmbarem Kochsalzgehalt hergestellt und von diesen abgemessene Mengen zur Blutkörperchenaufschwemmung hinzugegossen, während andrerseits eine gleich große abgemessene Menge Blutkörperchenaufschwemmung mit ebensoviel ungesalzenem, also normalem Rinderserum versetzt wurde, als die erste Portion salzhaltiges Serum enthielt. Die beiden Aufschwemmungen unterschieden sich also nur durch den Salzgehalt. Weder die Menge Serum, noch die Menge der Blutkörperchen war in den beiden Fällen verschieden; es konnten also die Resistenzverschiedenheiten, welche sich beim Durchschlagen dieser beiden Aufschwemmungen ergaben, nur auf das Plus an Salz zurückgeführt werden, welches sich in genau zu bestimmender Menge in der einen Aufschwemmung befand. Auf diese Weise konnte ermittelt werden, daß schon ein Salzgehalt von 0·1‰ der Blutaufschwemmung im Serum genügte, um im Rinderblut eine Resistenzänderung der Erythrocyten hervorzurufen, daß also die Reaktion gegen Schwankungen des Salzgehaltes sehr empfindlich ist.

Versuche mit Kaninchenserum führten annäherungsweise zu demselben Wert.

Einfluß von Säuren und Alkalien.

Daß Säuren sowohl wie Alkalien Hämolyse hervorrufen, ist eine längst bekannte Tatsache. Ich wollte jedoch ermitteln, ob geringe Ansäuerung oder Alkalisierung der Blutkörperchenaufschwemmung schon die Durchschlagbarkeit der Erythrocyten verändert, bevor noch an und für sich Hämolyse auftritt.

Diese Frage ist bejahend zu beantworten; denn, macht man eine zehnprozentige Aufschwemmung von Meerschweinchen- oder Kaninchenerythrocyten in 0·85 prozentiger Kochsalzlösung und säuert einen Teil dieser Aufschwemmung mit minimalen Säuremengen an, so ergibt sich eine beträchtliche Resistenzverminderung des angesäuerten Teiles der Aufschwemmung, trotzdem darin spontan weder sofort noch nach mehreren Stunden Hämolyse auftritt.

Mit Alkalisierung durch Natronlauge verläuft der Versuch in ähnlicher Weise; es zeigt sich dann die Resistenz der Blutkörperchen in dem mit Lauge versetzten Röhrchen vermindert. Auch hiebei entstand auch bei stundenlangem Stehen spontan keine Hämolyse.

Es wird also die Resistenz der Blutkörperchen durch Zusatz von freier Säure und freiem Alkali schon bei solchen Konzentrationen beträchtlich herabgesetzt, welche für sich allein Hämolyse nicht zu erzeugen vermögen.

IV.

Der Einfluß der Blutverteilung auf das Durchschlagungsphänomen.

Es kam, um Täuschungen auszuschließen, nun darauf an, festzustellen, welchen Einfluß die relative Menge der Blutkörperchen in der Aufschwemmungsflüssigkeit auf das Durchschlagungsphänomen ausübt.

Es mußte dazu natürlich eine Aufschwemmungsflüssigkeit verwendet werden, die nicht schon von vornherein eine eigentliche Resistenzänderung herbeiführt.

Da man nun nur vom Serum anzunehmen berechtigt ist, daß es die Erythrocyten substantiell nicht beeinflußt, so mußte natürlich Serum desselben Tieres, in verschiedenen Mengen mit Erythrocyten vermischt, verwendet werden. Es zeigte sich hiebei, daß bei den Versuchen immer dort rascher Hämolyse eintrat, wo mehr Blutkörperchen vorhanden waren. Der Versuch verlief bei den einzelnen Blutsorten mehr oder minder deutlich.

Rinderblutserum, in dem Rindererythrocyten in verschiedener Menge aufgeschwemmt waren, ergab z. B. folgende

Skala in Bezug auf die Resistenz (d. h. eine fünfprozentige Aufschwemmung hat größere Resistenz als eine 50prozentige u. s. w.)

$5\% > 50\%$ Differenz deutlich,
$5\% > 25\%$ Differenz sehr gering,
$5\% > 10\%$ kein Unterschied,
$5\% > 20\%$ sehr geringe Differenz,
$20\% > 50\%$ deutlicher Unterschied,
$50\% > 75\%$ sehr deutlicher Unterschied,
$75\% > 100\%$ sehr deutlich, stärker wie beim früheren.

Serum von verschiedenen Schlachttieren, welches auf diese Weise geprüft wurde, ergab immer ungefähr gleiche Resultate.

Etwas anders stellte sich der Fall mit Kaninchenserum und Kaninchenerythrocyten.

Hiebei fand ich bei dem ersten Versuche so wenig deutliche Unterschiede der Durchschlagbarkeit, daß ich anfangs meinte, es bestünde keinerlei Differenz. Wiederholungen des Versuches ergaben jedoch, daß ein Unterschied sehr wohl besteht und daß man nur peinlich darauf achten muß, sich durch die Farbenunterschiede, welche durch die verschiedene Konzentration der schließlich resultierenden Hämoglobinlösung bedingt ist, nicht täuschen zu lassen. Es besteht auch bei verschiedenen Konzentrationen der Kaninchenblutkörperchenaufschwemmung im Kaninchenserum ein deutlicher Unterschied in der Resistenz zu Gunsten des weniger Blutkörperchen enthaltenden Teiles. Man sieht aber aus dem Mitgeteilten, daß die Unterschiede durchaus nicht besonders große, wenn auch konstante und regelmäßige sind.

Ein Versuch mit Kaninchenerythrocyten in Kaninchenserum sei hier kurz wiedergegeben.

$$66\% > 100\%,$$
$$44\% > 66\%,$$
$$16\% > 44\%,$$
$$10\% > 30\%.$$

Es ergab sich also konstant eine Resistenzherabsetzung, beziehungsweise scheinbare Resistenzherabsetzung dort, wo

mehr Blutkörperchen vorhanden waren. Wie ist nun diese Erscheinung zu verstehen?

Es wurde zur Erklärung folgender Versuch gemacht.

Vier Glasröhrchen von gleicher Länge, von denen je zwei weiter und zwei enger waren, wurden so in den Schließungsbogen eingeschaltet, daß je ein weiteres und ein engeres parallel zueinander geschaltet waren und dem anderen Paare gegenüber als einheitlicher Vorschaltewiderstand dienten.

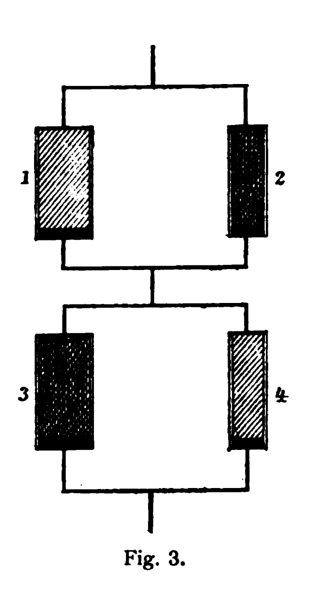


Fig. 3.

Es waren hiebei die beiden weiteren sowohl wie die beiden engeren Röhrchen untereinander von gleichen Dimensionen, so daß der Gesamtquerschnitt je eines weiteren und eines engeren Röhrchens zusammengenommen derselbe war (Fig. 3). Nun wurde das eine enge Röhrchen (2) und das andere weite Röhrchen (3) mit defibriniertem Blut gefüllt, während das andere weite (1) und andere enge Röhrchen (4) Kaninchenserum enthielt. Durch diesen Versuch wurde also der Fall der Hintereinanderschaltung gleich weiter Röhrchen, von denen das eine mehr Blut und weniger Serum, das andere mehr Serum und weniger Blut enthielt, nachgeahmt, indem jedes Röhrchen gewissermaßen in zwei Teile zerlegt wird, deren einer den einen Bestandteil Erythrocyten (natürlich mit dem im defibrinierten Blut auch enthaltenen Serum) und deren zweiter den anderen Bestandteil Serum allein enthielt. (Siehe Fig. 3; die schraffierten Röhrchen 2 und 3 enthalten Blut, 1 und 4 Serum.)

Wenn man nun bei dieser Versuchsanordnung den Entladungsschlag durchgehen läßt, so zeigt es sich, daß immer das Blut im weiteren Röhrchen (3) früher lackfarbig wird als im engeren (2).

Physikalisch ist dies folgendermaßen zu erklären:

Wir bezeichnen die elektromotorische Kraft mit E, die Stromstärke mit I, den Querschnitt eines der weiteren Röhrchen mit Q, den eines der engeren Röhrchen mit q, die Länge, die ja bei allen vier Röhrchen dieselbe ist, mit l, die Leitfähigkeit des Blutes mit λ_b, die des Serums mit λ_s. Ferner nennen wir die Widerstände der Röhrchen 1, 2, 3, 4 entsprechend w_1, w_2, w_3, w_4, den Widerstand der beiden parallel geschalteten Röhrchen 1 und 2 nennen wir $w_{1,\,2}$, den der beiden ebenfalls parallel geschalteten 3 und 4 $w_{3,\,4}$, den Gesamtwiderstand aller vier Röhrchen W. Die Stromstärken in den einzelnen Röhrchen heißen i_1, i_2, i_3, i_4 und die Stromdichten u_1, u_2, u_3, u_4.

So gelten die Gleichungen:

1) $$i_1+i_2=I, \quad i_3+i_4=I.$$

2) $$i_1:i_2=w_2:w_1, \quad i_3:i_4=w_4:{}_3$$

3) $$u_1=\frac{i_1}{Q}, \quad u_2=\frac{i_2}{q}, \quad u_3=\frac{i_3}{Q}, \quad u_4=\frac{i_4}{q}.$$

nachdem die Stromstärke verkehrt proportional dem Widerstand ist und die Stromdichte gleich ist der Stromstärke, gebrochen durch den Querschnitt.

Aus der Proportion 2 folgt:

$$(i_1+i_2):i_1=(w_2+w_1):w_2,$$

daher

$$i_1=\frac{i_1+i_2}{w_1+w_2}.w_2$$

oder nach Gleichung Nr. 1

$$i_1=\frac{Iw_2}{w_1+w_2}.$$

In analoger Weise ergeben sich die vier Gleichungen:

$$i_1=I\cdot\frac{w_2}{w_2+w_1}=\frac{E}{W}\cdot\frac{w_2}{w_2+w_1},$$

$$i_2=I\cdot\frac{w_1}{w_2+w_1}=\frac{E}{W}\cdot\frac{w_1}{w_2+w_1},$$

$$i_3=I\cdot\frac{w_4}{w_3+w_4}=\frac{E}{W}\cdot\frac{w_4}{w_3+w_4},$$

$$i_4=I\cdot\frac{w_3}{w_3+w_4}=\frac{E}{W}\cdot\frac{w_3}{w_3+w_4}.$$

Aus den Gleichungen Nr. 3 ergeben sich mit Rücksicht darauf, daß W der Gesamtwiderstand, gleich ist der Summe der hintereinander geschalteten Widerstände, also $W=w_{1,2}+w_{3,4}$, folgende Werte für u_1, u_2, u_3 und u_4.

$$u_1 = \frac{i_1}{Q} = \frac{E}{Q(w_{1,2}+w_{3,4})} \cdot \frac{w_2}{w_2+w_1},$$

$$u_2 = \frac{i_2}{q} = \frac{E}{q(w_{1,2}+w_{3,4})} \cdot \frac{w_1}{w_1+w_2},$$

$$u_3 = \frac{i_3}{Q} = \frac{E}{Q(w_{1,2}+w_{3,4})} \cdot \frac{w_4}{w_3+w_4},$$

$$u_4 = \frac{i_4}{q} = \frac{E}{q(w_{1,2}+w_{3,4})} \cdot \frac{w_3}{w_3+w_4}.$$

Für die Widerstände, welche der Länge gerade, dem Querschnitt und dem spezifischen Leitvermögen aber verkehrt proportional sind, gelten folgende Gleichungen:

$$w_1 = \frac{l}{Q\lambda_s}, \quad w_2 = \frac{l}{q\lambda_b}, \quad w_{1,2} = \frac{l}{q\lambda_b+Q\lambda_s},$$

$$w_3 = \frac{l}{Q\lambda_b}, \quad w_4 = \frac{l}{q\lambda_s}, \quad w_{3,4} = \frac{l}{q\lambda_s+Q\lambda_b}.$$

Diese Werte, in die Gleichungen für u_2 und u_3 eingesetzt, ergeben:

$$u_2 = \frac{E}{l(Q+q)} \cdot (Q\lambda_b+q\lambda_s) \cdot \frac{\lambda_b}{\lambda_b+\lambda_s},$$

$$u_3 = \frac{E}{l(Q+q)} \cdot (Q\lambda_s+q\lambda_b) \cdot \frac{\lambda_b}{\lambda_b+\lambda_s},$$

$$\frac{u_2}{u_3} = \frac{Q\lambda_b+q\lambda_s}{Q\lambda_s+q\lambda_b}.$$

hieraus muß, weil $\lambda_s > \lambda_b$, $u_3 > u_2$.

Es muß also, wie sich aus der Betrachtung ergibt, die Stromdichte im Röhrchen Nr. 3 größer sein als in Nr. 2.

Daher muß die Aufhellung im Röhrchen 3 früher eintreten als in 2, nachdem die Stromdichte in 3 also im weiteren Röhrchen eine größere ist als im engeren.

Nachdem nun dieser Versuch die Verhältnisse verschiedener Verdünnungen der Blutaufschwemmung wenigstens ungefähr nachahmt, denn es wird ja hiebei nur der Inhalt der Röhrchen bei der Hintereinanderschaltung verschiedener Verdünnungen in je zwei Gefäße auseinander gelegt, so gibt der Versuch einen Hinweis dafür, warum bei Hintereinander-

schaltung verschiedener Verdünnungen die Aufschwemmung, die mehr Blutkörperchen enthält, früher lackfarben wird und macht so die Tatsache verständlich, daß dort, wo die größere Verdünnung ist, die Aufhellung verzögert erscheint. Es läßt sich der Fall aber doch nicht als ganz analog ansehen, denn man könnte von dem eben beschriebenen Versuch auf die Verhältnisse bei den Verdünnungen höchstens dann Schlüsse ziehen, wenn es bei unseren Phänomen auf die Dichte des Stromes innerhalb des einzelnen roten Blutkörperchens ankäme. Dann könnte man aus dem vorbeschriebenen Versuch den Schluß ziehen, daß die Aufhellung aus diesem physikalischen Grund verzögert sein müßte.

Es gibt aber wahrscheinlich gar keinen Strom innerhalb der roten Blutkörperchen, nachdem dieselben ja als Isolatoren wirken, und daher müssen wir andere physikalische Momente zur Erklärung hier heranziehen; man könnte vielleicht hiebei an eine Sekundärinduktion in den die roten Blutkörperchen umgebenden Serumschichten denken, so daß hiebei in ähnlicher Weise, wie in verschiedenen Versuchsanordnungen mit Kondensatoren, wenn man die Pole der Funkenstrecke des Kondensators durch eine Metallspirale verbindet, unter Umständen trotz des viel geringeren Widerstandes der Spirale im Vergleich mit der Funkenstrecke, doch der Stromstoß sich durch letztere entladet, und zwar wegen der Sekundärinduktion der Spirale, auch hier eventuell ein Ausgleich durch die schlecht leitenden Blutkörperchen statt durch die gutleitenden Schichten der Aufschwemmungsflüssigkeit infolge Sekundärinduktion in den letzteren sich vollziehen könnte. Ob diese Vermutung physikalisch sich stützen läßt, könnten erst weitere, zielbewußt in dieser Hinsicht angestellte Versuche dartun.

Schwemmt man die Blutkörperchen statt in Serum in 0·85prozentiger Kochsalzlösung auf, so erhält man ähnliche Resultate wie bei der Aufschwemmung in Serum. Es zeigt sich auch hier, daß, je mehr Erythrocyten in der Aufschwemmung enthalten sind, desto rascher die Aufhellung vor sich geht. Diese Versuche sind aber nicht eindeutig, weil bei Herstellung verschiedener Verdünnungen mittels Kochsalzlösung mit der Abnahme der Menge des defibrinierten Blutes

die Menge Kochsalzlösung, mithin die Kochsalzkonzentration, im Gesamtgemenge zunimmt und daher schon durch diesen Umstand eine Vermehrung der Resistenz eintreten muß. Durch die Versuche mit Serumblutkörperchengemengen ist aber bewiesen, daß die einfache Verdünnung als solche schon eine scheinbare Resistenzerhöhung hervorruft, während bei den Salzaufschwemmungen außer dieser scheinbaren, auf den Verdünnnungsgrad zurückzuführenden Resistenzänderung eben noch eine wirkliche, auf die Salzkonzentration sich beziehende Resistenzänderung vorhanden ist.

Eine Erscheinung ist noch wichtig zu besprechen, weil sie im Laufe länger dauernder Versuche oft eintritt, und daher ihr Einfluß auf die Durchschlagsfähigkeit der Blutkörperchen festgestellt werden muß, nämlich die Senkung der Blutkörperchen im Röhrchen während der Dauer des Versuches, welche bei starken Verdünnungen mit Kochsalzlösungen oft leicht, bei Serumverdünnungen etwas weniger leicht zu beobachten ist.

Es wurden diesbezügliche Versuche in folgender Weise angestellt: Zwei Röhrchen, welche hintereinander in demselben Schließungsbogen eingeschaltet waren, wurden mit Blutkörperchenaufschwemmung in 0·85prozentiger Kochsalzlösung gefüllt und nun so lange gewartet, bis in beiden Röhrchen starke Senkung der Erythrocyten eingetreten war. Dann wurde das eine Röhrchen wiederholt geneigt, um wieder eine gleichmäßige Verteilung der Blutkörperchen zu erzielen. Beobachtet man jetzt das Röhrchen, welches die gleichmäßig aufgeschwemmten Erythrocyten enthält, während man den Entladungsschlag durch beide Röhrchen hindurchgehen läßt und wartet den Zeitpunkt ab, in welchem man das Blut schon heller werden sieht, aber ohne daß noch vollständige Hämolyse eingetreten ist, unterbricht dann den Versuch, nimmt das Röhrchen mit den sedimentierten Erythrocyten aus dem Apparat heraus und kehrt dieses um, so sieht man, trotzdem in den oberen Schichten, in welchen nur wenig Erythrocyten vorhanden sind, noch keine oder doch nur eine sehr geringe Hämolyse eingetreten ist, jetzt vom Grund des Röhrchens aus, der durch die Umkehrung sich jetzt oben befindet, langsam

Hämoglobinschlieren in die darunter befindliche Flüssigkeit hinabsinken.

Am schönsten ist der Versuch zu beobachten, wenn die Erythrocyten vorher vollkommen sedimentiert waren, so daß sie sich mit scharfer Grenze gegen die klare Kochsalzlösung absetzen. So ist der Versuch auch am leichtesten anzustellen, während bei unvollkommener Senkung das Urteil einigermaßen schwieriger ist.

Die Differenz in der Durchschlagsfähigkeit, welche durch die Senkung hervorgerufen wird, ist eine zwar geringe, aber immerhin sicher vorhandene. Bei Verwendung ganz frischen Blutes von Kaninchen und Meerschweinchen gelingt der Versuch leichter als bei altem Blut. Hin und wieder war, namentlich wenn das Blut über 24 Stunden gestanden hatte, der Unterschied so minimal, daß sich nicht mit Deutlichkeit überhaupt eine Differenz feststellen ließ; aber immerhin verlief der Versuch nie in der umgekehrten Weise, denn sobald das Vergleichsröhrchen vollständig hämolysiert war, sah man bei Umstülpen des Sedimentröhrchens immer schon deutliche Hämolyse des Bodensatzes und nur in den Fällen, wo ich mit dem Umkehren etwas zu spät kam, entging mir der Unterschied, der sich in der Zwischenzeit oft ganz ausgeglichen hatte.

Auch mit Serumblutkörperchenaufschwemmungen gelingt es, die Erscheinung eines geringgradigen Vorauseilens der Hämolyse in den unteren Partien des Röhrchens nachzuweisen, in dem Sedimentierung eingetreten ist, nur ist hier der Versuch nicht so klar und leicht zu machen, weil im Serum die Senkung gewöhnlich nicht so schön und vollkommen eintritt wie in der Kochsalzlösung.

Die physikalische Erklärung der Tatsache ist sehr einfach. Wenn eine Senkung der Erythrocyten eintritt, so haben wir es mit einer Übereinanderlagerung von Erythrocytenschichten verschiedener Konzentration zu tun, von denen die unteren Schichten natürlich auch viel reicher an Körperchen sind wie das Vergleichsröhrchen, welches ja dieselbe Anzahl von Elementen, aber nur in gleichmäßiger Verteilung enthält, daher müssen die unteren Schichten des Röhrchens

in dem Sedimentierung eingetreten ist, rascher aufgehellt werden wie das Vergleichsröhrchen.

Es ist nun mit diesen Veränderungen noch nicht alles erschöpft, was durch die Sedimentierung bei dem Versuch geändert wird. Wenn man bedenkt, daß der Serumquerschnitt bei gesenkten Erythrocyten vermindert, der Blutkörperchenquerschnitt aber vergrößert wird, so ergibt sich, daß an Stelle von Querschnitten mit kleinerem Widerstand jetzt solche mit größerem getreten sind.

Es wird also der Gesamtwiderstand des Schließungsbogens durch die Sedimentierung vermehrt, mithin der Strom in seiner Intensität herabgesetzt, was aber natürlich keine Differenz in der Aufhellungszeit der beiden Röhrchen herbeiführen kann, nachdem sich die Schwächung des Stromes in beiden Röhrchen in gleicher Weise bemerkbar machen muß, was keine Unterschiede in der Aufhellungszeit der beiden Röhrchen, wohl aber eine Verzögerung des Gesamtphänomens herbeiführen muß. Diese ist jedoch keine sehr beträchtliche und konnte auch bei meiner Versuchsanordnung mangels eines exakten Maßverfahrens nicht festgestellt werden. So stark, daß die Funkenanzahl geändert würde, welche zur Aufhellung nötig war, war die Differenz nicht.

V.

Versuche mit Immunblut.

Nachdem nun die wichtigsten Punkte, auf die man bei den Versuchen zu achten hat, in dieser Weise ermittelt waren, konnte zu Versuchen mit Immunblut geschritten werden.

Es wurde nun zunächst Blut immunisierter Kaninchen mit normalem Kaninchenblut verglichen. Hiezu kamen mehrere mit Meerschweinchenblut immunisierte Tiere und zwei mit Rinder- sowie zwei mit Schweineblut vorbehandelte Tiere in Verwendung. Die Resultate, die sich hiebei ergaben, waren, daß sich eine gesetzmäßige Zu- oder Abnahme der spezifischen Resistenz der Blutkörperchen des vorbehandelten Tieres durch den Immunisierungsprozeß nicht konstatieren läßt. Es ergaben sich wohl Unterschiede in den Resistenzverhältnissen der

einzelnen Individuen, doch diese waren sehr klein und kommen auch beim Normaltier vor. Die Versuche hatten also in dieser Beziehung ein völlig negatives Resultat.

Zweitens sollten Blutkörperchen des Tieres, welches zur Immunisierung verwendet worden war, also Meerschweinchen-, Rinder- und Schweineblutkörperchen, in aktivem Immunserum aufgeschwemmt und mit Blutkörperchen, die im aktiven Normalserum des Kaninchens aufgeschwemmt waren, verglichen werden, und zwar am besten im gewaschenen Zustand. Ich ging aber zuerst daran, den Einfluß der Agglutination der Blutkörperchen auf das Durchschlagungsphänomen festzustellen, da die Agglutination sich bei Versuchen mit Aktivserum immer als ein störendes Moment bemerkbar macht und mir kein Mittel bekannt ist, die Lysinimmunkörper an die Erythrocyten zu verankern, ohne zugleich die Agglutine daran zu binden. Der Vorgang der Durchschlagung im aktiven Serum konnte also als der kompliziertere Akt erst nach der Ermittlung des Einflusses der Agglutination verstanden werden.

Die Agglutination und das Inaktivserum.

Ich inaktivierte das Serum der vorbehandelten Tiere durch $^1/_2$ stündiges Erwärmen auf 55°. Die meisten derartigen Versuche wurden mit inaktiviertem Kaninchenlysinserum für Meerschweinchenblut angestellt.

Es kamen fünf Tiere zu diesen Versuchen in Verwendung, welche sämtlich ein Serum mit hämolytischem Titer über 100 hatten, vier davon hämolysierten noch in 200facher Verdünnung. Es wurde nun im wesentlichen so verfahren, daß eine Aufschwemmung von Meerschweinchenerythrocyten hergestellt wurde, die für einige Versuche auf der Zentrifuge gewaschen wurden. Es zeigte sich jedoch, daß die Versuche bei gewaschenen und ungewaschenen Erythrocyten ziemlich gleich verliefen, das Waschen also nicht notwendig für die Versuche war.

Der typische Versuch verläuft nun in folgender Weise. Es werden Erythrocytenaufschwemmungen vom 10 prozentigen Blutkörperchengehalt versetzt, mit gleichen Mengen inaktivierten

Kaninchennormalserums einerseits und inaktiven Lysinserums andrerseits.

Es zeigt sich in der zweiten Reihe, daß eine ziemlich starke Agglutination der Blutkörperchen nach 10 Minuten langem Aufenthalt im Brutschrank erfolgt. Aber auch in Zimmertemperatur ist in schwächeren Verdünnungen schon nach 10 bis 15 Minuten eine deutliche Agglutination bemerkbar; hiebei zeigte es sich auch, daß die Agglutination bei vorher gewaschenen Erythrocyten gewöhnlich deutlicher zu sehen war als bei mit dem eigenen Serum vermischten nicht gewaschenen. Ich verwendete nun 10- oder 20fache Verdünnungen beider Sera.

Diese wurden, nachdem die Agglutination deutlich sichtbar geworden war, was sowohl makroskopisch als mikroskopisch konstatiert wurde, in zwei, in demselben Schließungsbogen hintereinander geschaltete Röhrchen gefüllt, und zwar die Aufschwemmung im Normalserum zuerst, damit sich die schnelle Senkung der agglutinierten Blutkörperchen nicht allzu rasch bemerkbar machte.

Es genügten nun bei meiner Anordnung gewöhnlich drei Funken, um das Blut in beiden Röhrchen vollständig lackfarbig zu machen, aber der Zeitpunkt nach dem Durchschlagen der drei Funken, in welchem die völlige Hämolyse in beiden erfolgte, war doch ein wenig verschieden. Beobachtet man nämlich im Momente, in dem die nicht agglutinierten Blutkörperchen vollständig gelöst sind, die agglutinierten, so kann man darin noch schöne rote Häufchen in der farblosen Flüssigkeit entdecken; wenige Sekunden später jedoch werden diese Häufchen durchscheinend in derselben Weise, wie auch Fibrinflocken, in welchen Blutkörperchen eingeschlossen sind, bei elektrischer Durchschlagung einen hellen durchscheinenden Farbenton annehmen; es ist dies also ein Zeichen, daß innerhalb der Häufchen die Hämolyse sich vollzogen hat. Hierauf sieht man langsam die die Häufchen umgebende Flüssigkeit einen rötlichen Ton annehmen, der gewöhnlich in den unteren Partien intensiver ist, nachdem gewöhnlich schon eine beträchtliche Senkung der Blutkörperchen vorhanden ist. Die Häufchen haben hiebei noch einen dunkleren Farbenton als die sie

umgebende Flüssigkeit, allmählich sieht man nun die Flüssigkeit stärker rot werden, bis sie denselben Hämoglobinton erhält wie im Vergleichsröhrchen, dann sieht man noch immer die Häufchen der Blutkörperchen, beziehungsweise der Schatten persistieren, doch machen sie jetzt den Eindruck ungefärbter Partikel in der gefärbten Flüssigkeit. Um die Hämoglobinlösung in allen Teilchen gleich konzentriert zu erhalten, muß man, da sich im unteren Teil mehr Farbstoff befindet, das Röhrchen ein oder mehrere Male umkehren. Der ganze Vorgang nimmt höchstens 10 bis 20 Sekunden in Anspruch, bis man von vollendeter Hämolyse sprechen kann. Diese Zeitdauer drückt also die Differenz zwischen der Aufhellung der agglutinierten und nicht agglutinierten Blutkörperchen aus. Je nach der Stärke der Agglutination dauert der Vorgang verschieden lang.

So weit die Beschreibung der Tatsachen. Bei ihrer Erklärung jedoch handelt es sich darum, nachzuweisen, ob die geringe Verzögerung, welche die Durchschlagbarkeit bei der Agglutination erfährt, eine nur scheinbare oder eine wirkliche ist. Es ist nämlich sicher, daß der Blutfarbstoff aus den agglutinierten Häufchen nicht so leicht herausdiffundieren kann wie aus den einzeln liegenden Blutkörperchen. Es findet gewiß eine Verzögerung der Diffusion des Hämoglobins in die Umgebung durch die Agglutination statt. Genügt dies aber, um die Erscheinung allein zu erklären oder kommt noch eine wirkliche Hemmung der Hämolyse zu stande?

Nachdem die Beobachtung ergibt, daß auch die Aufhellung der agglutinierten Erythrocyten, allerdings nur um einen sehr kurzen Zeitteil später erfolgt, als die der frei schwebenden Erythrocyten, so reicht man mit der Annahme einer langsameren Diffusion allein nicht aus und muß auch eine tatsächliche Verzögerung des Grundphänomens annehmen.

Für die Erklärung dieser Tatsache liegt es nun am nächsten, wieder an diejenigen physikalischen Bedingungen zu denken, welche durch die Agglutination in der Aufschwemmung erzeugt werden. Hiebei ist zweierlei zu berücksichtigen. Einmal wird durch die, bei starker Agglutination nicht zu vermeidende Senkung natürlich eine relative Verarmung der oberen Flüssigkeitsschichten an Blutkörperchen

erzeugt und daher muß dort, wo ja das Phänomen am deutlichsten zu beobachten ist, auch eine geringe Verzögerung des Durchschlagphänomens eintreten, weil ja das relative Verhältnis zwischen Serum und Erythrocyten zu Gunsten des Serums verschoben ist.

Ferner jedoch dürfte der Häufchenbildung als solcher auch eine Bedeutung zuzumessen sein, indem hiebei sich der Strom offenbar seinen Weg durch die dünnsten Teile des Häufchens sucht und so der Kern der Blutkörperchengruppen durch die außenliegenden Teile gewissermaßen gedeckt und vor der Stromeinwirkung geschützt erscheint. Auch kann eine größere Gruppe von Blutkörperchen, welche als schlechte Leiter ähnlich wie eine im Röhrchen befindliche Luftblase in einem kegelförmigen Raum zu beiden Seiten die Stromdichte herabsetzen, ein kleineres in seiner Nähe befindliches Häufchen vor der Stromeinwirkung relativ schützen und dergleichen mehr. Bei der Unregelmäßigeit der Häufchen sind die physikalischen Verhältnisse sehr mannigfache.

Schließlich muß noch eines hervorgehoben werden. Nach der Auffassung über das Wesen der Agglutination, die von Paltauf, Lowit u. a. vertreten wird und welche in sehr klarer Weise das Phänomen zu deuten erlaubt, besteht diese darin, daß die agglutinierten Partikelchen als Gerinnungszentren fungieren und in ihrer nächsten Nähe von einem äußerst feinen Niederschlag umgeben sind (14). Daß eine derartige Einhüllung in einen aus Nichtelektrolyten bestehenden Niederschlag die Stromleitung nicht befördern, sondern eher herabsetzen wird, ist ohne weiteres verständlich; allerdings darf der Einfluß eines so feinen unsichtbaren Niederschlages nicht allzu hoch angeschlagen werden. Da jedoch die Verzögerung des Phänomens bei der Agglutination ohnedies keine sehr bedeutende, sondern eine mehr subtile ist, so kann dieser Umstand neben den früher angeführten zur Erklärung gewiß mit herangezogen werden und es könnte daraus, daß diese Erklärung mit meinen Versuchen stimmt, wieder der Rückschluß abgeleitet werden, daß diese ein neues bestätigendes Moment für die Richtigkeit der Paltauf'schen Ansicht über das Wesen der Agglutination abgeben.

Noch muß ich erwähnen, daß es bei einzelnen Versuchen, in denen schon ziemlich altes Blut verwendet worden war, nicht gelang, das Phänomen der Verzögerung durch die Agglutination hervorzurufen, sondern daß dabei manchesmal die Versuche wechselnde und unzuverlässige Resultate ergaben; daher empfiehlt sich die Verwendung von Blut, welches nicht über 24 Stunden alt ist.

Man sieht also aus dem Gesagten, daß es eine ganze Reihe von physikalischen Momenten gibt, welche im stande sind, die scheinbare Resistenzvermehrung bei der Agglutination der Blutkörperchen zu erklären und daß man daher nicht berechtigt ist, diese Unterschiede auf chemische Veränderungen, die die Erythrocyten etwa durch die Verankerung des Immunkörpers erleiden könnten, zurückzuführen.

Es müssen nun noch die Resultate angeführt werden, die sich bei Versuchen ergeben, welche mit Erythrocyten und dem nicht inaktivierten, also aktiven, noch hämolytisch wirkenden spezifischen Immunserum angestellt wurden. Die meisten dieser Versuche wurden mit Meerschweinchenerythrocyten und Lysinserum f. Meerschweinchenerythrocyten, vom Kaninchen gewonnen, angestellt.

Die Versuche führten zu keinen ganz einwandfreien Resultaten. Denn es zeigte sich in einzelnen Fällen eine vermehrte, in anderen eine verminderte Resistenz der mit aktivem Serum in verschiedenen Verdünnungen vermischten Blutkörperchen. Es muß hiezu bemerkt werden, daß im Kontrollröhrchen jedesmal Erythrocytenaufschwemmungen von Meerschweinchenblutkörperchen, welche mit Kaninchennormalserum versetzt waren, eingefüllt wurden.

Der Befund einer geringeren Durchschlagbarkeit war der häufigere. Mit demselben Serum konnte man aber eventuell auch das Gegenteil erzielen. Es kommt hiebei ganz auf die Art des Arbeitens an. Wenn das aktive Serum schon eine Zeit lang mit den Erythrocyten in Berührung ist, so geht der Prozeß der spezifischen Hämolyse gleichzeitig mit dem der elektrischen, aber unabhängig von diesem vor sich. Wenn man bei langsamem Arbeiten der Influenzmaschine, was durch vermehrten Feuchtigkeitsgrad der Luft zur Notwendigkeit

gemacht werden kann, die Durchschlagung vornimmt, so kann es bis zur vollständigen Hämolyse im mit dem spezifischen Serum versetzten Blut ebensolange dauern, wie im Normalserumblutgemisch, oder es kann die Hämolyse im ersteren sogar früher eintreten. Immerhin beweist aber der Umstand, daß bei Verwendung der Lysinserumblutaufschwemmung sofort nach dem Zusammengießen der Versuch in der Regel eine scheinbare Resistenzerhöhung im mit dem aktiven Serum versetzten Blut ergab, welche immer bei starker Agglutination am deutlichsten war, auch hier einen, im wesentlichen durch die Agglutination bedingten verzögernden Einfluß auf das Durchschlagungsphänomen.

Resultate.

Wenn ich nun in Kürze die Resultate meiner Versuche anführe, so sind dies ungefähr folgende:

1. Es wird bestätigt, daß die spezifische Resistenz eine konstante Arteigenschaft der Tierspezies ist; es werden jedoch geringe individuelle Differenzen innerhalb der Spezies nachgewiesen.

2. Blutschädigende Substanzen, wie Säuren oder Alkalien, bewirken schon in so geringen Mengen, in denen sie für sich allein keine Hämolyse hervorzurufen vermögen, eine Beschleunigung des Ablaufes der elektrischen Hämolyse.

3. Es besteht ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen der Menge der in einer Blutaufschwemmung enthaltenen Erythrocyten und der Zeitdauer der elektrischen Hämolyse in der Weise, daß die elektrische Hämolyse dort rascher erfolgt, wo mehr Erythrocyten in der Aufschwemmung vorhanden sind.

4. Die Agglutination der Blutkörperchen bewirkt eine deutliche Verzögerung der elektrischen Hämolyse. Diese Verzögerung läßt sich auf rein physikalische Momente zurückführen und es ist zu ihrer Erklärung die Annahme einer chemischen Beeinflussung der Erythrocyten nicht notwendig.

5. Dem Immunisierungsprozesse als solchem kommt ein wesentlicher Einfluß auf die bei der Wirkung der elektrischen Entladungsschläge in Betracht kommenden Faktoren nicht zu.

6. Versuche mit aktivem Serum zeigen, daß man mit Ausnahme des Einflusses der Agglutination keine Wirkung der Verankerung der Immunkörper auf das elektrische Phänomen feststellen kann.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Klemensiewicz, für die mannigfaltigen Ratschläge bei der Durchführung dieser Arbeit und für das rege, fördernde Interesse, das er ihr entgegenbrachte, an dieser Stelle meinen wärmsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

1. A. Rollett, Versuche und Beobachtungen am Blut. Diese Sitzungsberichte, Bd. XLVI, 1862. Vergl. Abschnitt V, p. 28.
2. — Über die Wirkung des Entladungsstromes auf das Blut. Diese Sitzungsberichte, Bd. XLVII, 1863, p. 377.
3. H. J. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Wiesbaden 1902, Bd. I, p. 167.
4. A. Rollett, Elektrische und thermische Einwirkungen auf das Blut und die Struktur der roten Blutkörperchen. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 82, Bonn 1900, p. 256 und 260, 226.
5. H. Köppe, Über das Lackfarbigwerden der roten Blutscheiben. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 99, Bonn 1903.
6. L. Hermann, Die Wirkung hochgespannter Ströme auf das Blut. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 74, Bonn 1899, p. 173.
7. — Versuche über die Wirkung von Entladungsschlägen auf Blut und halbdurchlässige Membranen. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 91, Bonn 1902.

8. Dubois, Untersuchungen über die physiologische Wirkung von Kondensatorentladungen. Separatabdruck aus d. Mitteil. d. naturf. Gesellschaft, Bern 1888.
9. Friedberger, Ein Beitrag zur Wirkungsweise lytischer Immunkörper (Amboceptoren). Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Bd. XXXVII, 1904, p. 125.
10. A. Rollett, Über die sukzessiven Veränderungen, welche elektrische Schläge an den roten Blutkörperchen hervorbringen. Diese Sitzungsberichte, Bd. L, Abt. II, 1864, Taf. I, Fig. 7.
11. J. Morgenroth, Methodik der Hämolysinuntersuchung. Ehrlich, Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung, p. 471.
12. A. Rollett, Elektrische und thermische Einwirkungen auf das Blut und die Struktur der roten Blutkörperchen. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 82, p. 213.
13. L. Hermann, Die Wirkung hochgespannter Ströme auf das Blut. Bonn 1899, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 74, p. 160.
14. R. Paltauf, Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. IV, I. Teil, p. 767 bis 769.

Krogh A., Experimentelle Untersuchungen über die Ausatmung freien Stickstoffes aus dem Körper.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 571—654.

Stickstoffumsatz, respiratorischer.
Krogh A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 571—654.

Ausatmung freien Stickstoffes aus dem Körper.
Krogh A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 571—654.

Respirationsapparate, Regnault'sche, Fehlerquellen und notwendige Korrektionen bei der Anwendung derselben.
Krogh A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 571—654.

Bayer G., Über ein Bakteriolysin aus Froschovarium.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 657—680.

Bakteriolysin aus Froschovarium.
Bayer G., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 657—680.

Froschovarium. Über ein Bakteriolysin aus demselben.
Bayer G., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 657—680.

Kollett H., Über die Wirkung des elektrischen Entladungsschlages auf agglutinierte und auf mit spezifischen hämolytischen Immunkörpern beladene Erythrocyten.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 683—712.

Elektrischer Entladungsschlag, Wirkung desselben auf agglutinierte und auf mit spezifischen hämolytischen Immunkörpern beladene Erythrocyten.
Kollett H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 683—712.

Agglutination, Wirkung des elektrischen Entladungsschlages auf agglutinierte und mit hämolytischen Immunkörpern beladene Erythrocyten.

Rollett H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 683—712.

Hämolytischer Immunkörper, Wirkung des elektrischen Entladungsschlages auf mit — — beladene Erythrocyten.

Rollett H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 683—712.

Immunkörper, Wirkung des elektrischen Entladungsschlages auf mit hämolytischen — beladene Erythrocyten.

Rollett H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 683—712.

Erythrocyten, Wirkung des elektrischen Entladungsschlages auf dieselben nach Verankerung agglutinierender und hämolytischer Immunkörper.

Rollett H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 115 (1906), p. 683—712.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden **vier** gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler (Wien, I., Rothenthurmstraße 13), zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 14 K — 14 M.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 5 K — 5 M.

